EL LUPUS, SUS CAUSAS Y TRATAMIENTO • FLORES Y HOJAS ONDULADAS

INVESTIGACION y CIENCIA

MAYO 2005
6,00 EUROS

Edición española de SCIENTIFIC AMERICAN

CALENTAMIENTO ANTROPOGENICO

PARADOJAS DE LA GRAN EXPLOSION

NIKOLA TESLA

CANALOPATIAS

EQUIDOS SALVAJES EN PELIGRO

AUTOMOCION POR PILAS DE COMBUSTIBLE

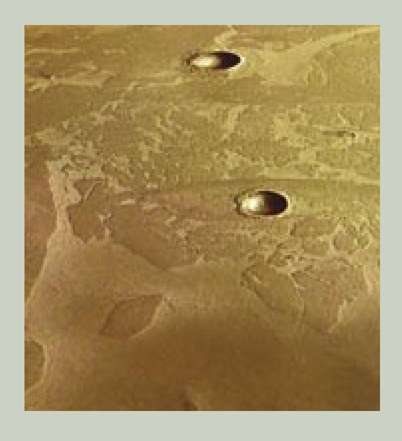


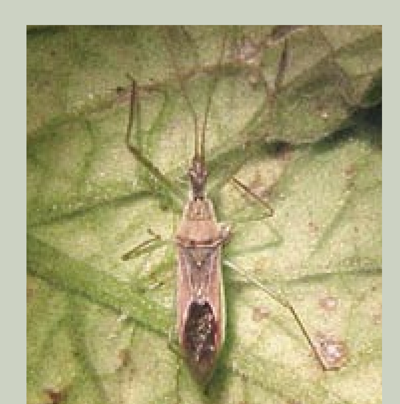


Edición española de
SCIENTIFIC
AMERICAN

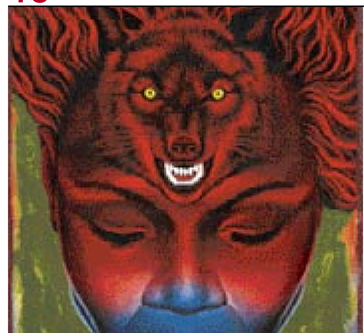
Mayo de 2005

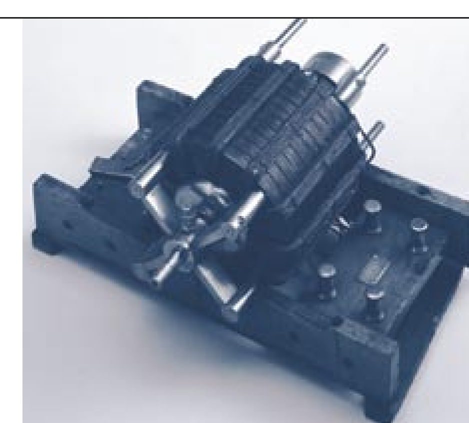
Número 344





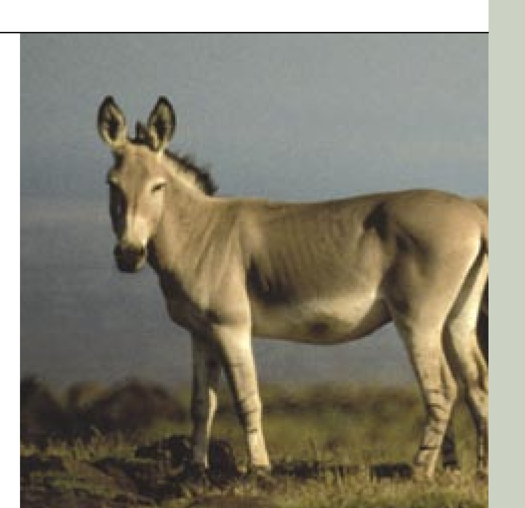


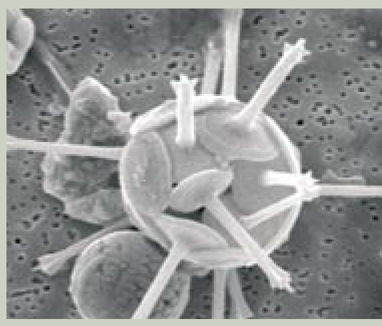


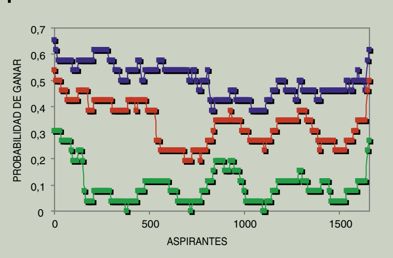


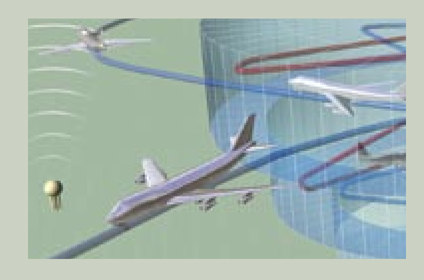









PROBABILIDAD DE GANAR
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
0,1
0
0
500
1000
1500
ASPIRANTES







DIRECTOR GENERAL José M.ª Valderas Gallardo
DIRECTORA FINANCIERA Pilar Bronchal Garfella
EDICIONES Juan Pedro Campos Gómez
Laia Torres Casas
PRODUCCIÓN M.ª Cruz Iglesias Capón
Albert Marín Garau
SECRETARÍA Purificación Mayoral Martínez
ADMINISTRACIÓN Victoria Andrés Laiglesia
SUSCRIPCIONES Concepción Orenes Delgado
Olga Blanco Romero
EDITA Prensa Científica, S.A. Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344 Telefax 934 145 413
www.investigacionyciencia.es

SCIENTIFIC AMERICAN

EDITOR IN CHIEF John Rennie
EXECUTIVE EDITOR Mariette DiChristina
MANAGING EDITOR Ricki L. Rusting
NEWS EDITOR Philip M. Yam
SPECIAL PROJECTS EDITOR Gary Stix
SENIOR EDITOR Michelle Press
SENIOR WRITER W. Wayt Gibbs
EDITORS Mark Alpert, Steven Ashley, Graham P. Collins, Steve Mirsky, George Musser y Christine Soares
PRODUCTION EDITOR Richard Hunt
GENERAL MANAGER Michael Florek
VICE PRESIDENT AND MANAGING DIRECTOR, INTERNATIONAL Dean Sanderson
PRESIDENT AND CHIEF EXECUTIVE OFFICER Gretchen G. Teichgraeber
CHAIRMAN John Sargent

DISTRIBUCION

para España:

LOGISTA, S. A.
Pol. Ind. Polvoranca
Trigo, 39, Edif. 2
28914 Leganés (Madrid)
Teléfono 914 819 800

para los restantes países:

Prensa Científica, S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona

PUBLICIDAD

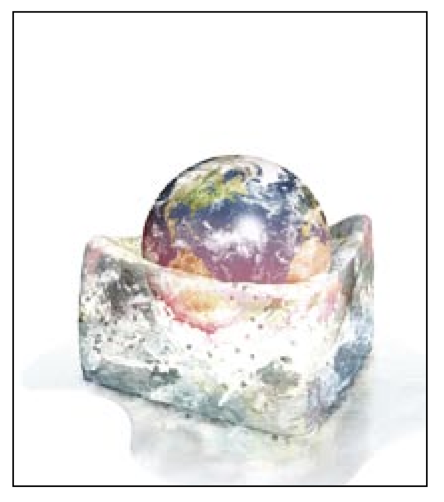
PRENSA CIENTIFICA, S. A.
Teléfono 934 143 344
Fax 934 145 413

QUERALTO COMUNICACION
Julián Queraltó
Sant Antoni M.ª Claret, 281 4.º 3.ª
08041 Barcelona
Tel. y fax 933 524 532
Móvil 629 555 703

COLABORADORES DE ESTE NUMERO

Asesoramiento y traducción:

M.ª Rosa Zapatero: *Las paradojas de la gran explosión*; Manuel Puigcerver: *Calentamiento antropogénico preindustrial*; M.ª José Báguena: *El lupus, sus causas y posibilidades de tratamiento*; Luis Bou: *Flores y hojas onduladas*; Joandomènech Ros: *Equidos salvajes en peligro*; J. Vilardell: *Hace...* e *Ideas aplicadas*



Portada: Kenn Brown

SUSCRIPCIONES

Prensa Científica S. A.
Muntaner, 339 pral. 1.ª
08021 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344
Fax 934 145 413

Precios de suscripción:

	Un año	Dos años
España	65,00 euro	120,00 euro
Resto del mundo	90,00 euro	170,00 euro

Ejemplares sueltos:

El precio de los ejemplares atrasados es el mismo que el de los actuales.



ISSN 0210136X Dep. legal: B. 38.999 – 76

Imprime Rotocayfo-Quebecor, S.A. Ctra. de Caldes, km 3 - 08130 Santa Perpètua de Mogoda (Barcelona)

Printed in Spain - Impreso en España



HACE

...cincuenta años

TEORIA DE LOS GERMENES— «Parece estar justificada una nueva perspectiva de la formulación biológica de la teoría de los gérmenes. Necesitamos explicar el extraño hecho de que los agentes patógenos a veces persisten en los tejidos sin causar enfermedad y otras veces la provocan incluso en presencia de anticuerpos específicos. Durante la primera fase de dicha teoría, la propiedad de la virulencia se consideraba radicada exclusivamente en los propios microorganismos. Ahora se está empezando a pensar en la dimensión ecológica de la virulencia. Que el hombre viva en equilibrio con los microorganismos o se convierta en víctima de ellos depende de las circunstancias en que se produzca el encuentro. Esta concepción ecológica no corresponde a un mero ejercicio intelectual; resulta esencial para formular adecuadamente el problema de las enfermedades microbianas e incluso para su control. —René J. Dubos»

INSULINA. «El año 1954 pasará como un hito en la historia de la química de las proteínas. Ello de debe a que un grupo de investigadores logró al fin obtener la primera descripción completa de la estructura molecular de una proteína: la insulina, la hormona pancreática que regula el metabolismo del azúcar en el cuerpo humano. El éxito se debe en gran medida a los esfuerzos del bioquímico inglés Frederick Sanger y a un pequeño grupo de colaboradores de la Universidad de Cambridge. Cuando Sanger inició su investigación en 1944, parecía que la clave de la actividad hormonal de la insulina radicaba en su estructura, pues no contenía ningún componente especial que pudiera explicar su comportamiento.»

...cien años

RESERVAS DE CARBÓN. «El informe de la Comisión Real sobre la cantidad de carbón aún disponible en el subsuelo de Gran Bretaña desmiente tajantemente las tesis alarmistas de aquellos que disfrutan diciendo que, en tal o cual tiempo limitado, habremos extraído todo el carbón del planeta y nos veremos obligados a depender de otro tipo de combustible. El informe concluye que si el carbón se extrajera al mismo ritmo anual de los últimos treinta y cuatro años, quedaría carbón suficiente para los seiscientos años venideros. Si esta situación puede tomarse como representativa, el agotamiento de las reservas mundiales de carbón tendrá lugar en fecha tan remota que no debe preocuparnos.»

EL AEROPLANO DE ARCHDEACON. «El señor Ernest Archdeacon, francés, ha efectuado recientemente algunos experimentos de elevación de un avión valiéndose de un potente motor de automóvil de 60 caballos. El aparato, cargado con un peso equivalente al de un hombre, se elevó elegantemente hasta una altura de unos 30 metros, tras lo cual fue cortada la cuerda y, a causa de la rotura de uno de los planos del timón, cayó repentinamente, haciéndose pedazos. El aeroplano era del tipo empleado en este país [EE.UU.] por los hermanos Wright, es decir, con un avión guía situado delante.»



Plataformas móviles, una propuesta para el transporte de masas, 1905

TRANSPORTE PÚBLICO. «La propuesta se basaba en construir una plataforma móvil continua que cruzara la Isla de Manhattan, bajo la calle 34, con un bucle de retorno en cada extremo. Constaría de tres secciones móviles, que viajarían a las velocidades respectivas de 5, 10 y 15 kilómetros por hora (*véase la ilustración*). La Comisión de Transportes Rápidos votó en contra, basándose en que haría necesario apropiarse de una vía pública que, por su contigüidad a la nueva estación de tren de Pennsylvania, formaría el más importante enlace transversal del futuro complejo de transportes subterráneos de Nueva York.»

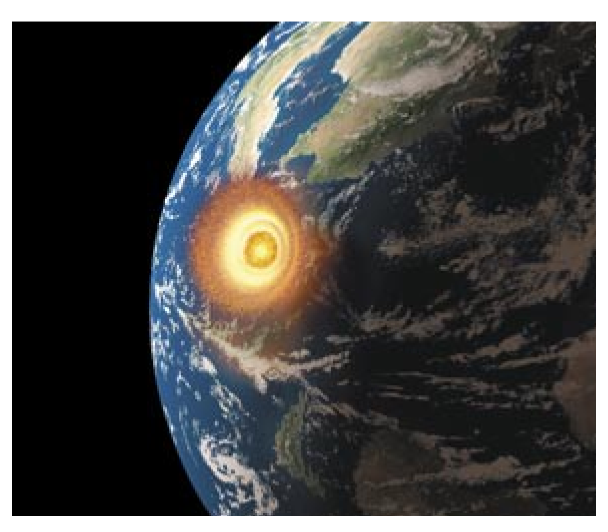
...ciento cincuenta años

INFLUENCIA LUNAR. «Algunos científicos han llegado a la conclusión de que la Luna no ejerce influencia alguna en el clima, las cosechas ni en cualquier otro fenómeno terrestre, mientras que otros afirman categóricamente que sí. Las opiniones o creencias populares de distintas naciones —salvajes y civilizadas— acerca de la influencia de la Luna son dignas de mención. De los efectos de la Luna sobre las cosechas nada podemos decir, pero muchos de nuestros agricultores creen que los tiempos para plantar y sembrar deben estar en armonía con las fases lunares. Tan generalizada opinión debe tener algún fundamento, pero su veracidad la hemos visto desmentida una y otra vez.»

PALEONTOLOGIA

Quizá no fue en Chicxulub

En los últimos años, ha ganado aceptación general la hipótesis que atribuye la gran extinción de especies que marca la transición entre el cretácico y el terciario, la que acabó con los dinosaurios, al impacto que vació en la actual península de Yucatán el cráter de Chicxulub. Gerta Keller, micropaleontóloga de la Universidad de Princeton, junto con otros investigadores de Karlsruhe y Neuchâtel, sostiene, en cambio, tras años de trabajo en el cráter de Yucatán, que tuvo lugar unos 300.000 años antes de la extinción del cretácico-terciario. No niega que un cuerpo extraterrestre interviniese en la desaparición de los dinosaurios; sólo descarta que ésta se debiera al impacto de un único cuerpo, el que excavó Chicxulub. La prueba de más peso a favor de la hipótesis del impacto es la abundancia de un material raro en la corteza terrestre pero no en muchos asteroides y cometas, el iridio, en una fina capa geológica correspondiente a la transición entre el cretácico y el terciario. Por otra parte, una gran colisión funde y vaporiza las rocas silicatadas, que se condensan de nuevo en forma de esferas de vidrio del tamaño de granos de arena, las microtectitas. Las microtectitas del Chicxulub están separadas de la capa de iridio por capas de sedimentos. El grupo de Keller rechaza que las depositase el tsunami asociado al impacto de Yucatán. Se basa en indicios de la colonización de esas capas interpuestas por invertebrados; probarían que se trata de depósitos sedimentarios ordinarios —el geólogo Jan Smit critica con vehemencia esta interpretación de las muestras—. En cuanto a la inexistencia de una capa de iridio ligada a Chicxulub, el objeto que lo abrió pudo ser una bola sucia de hielo o un meteorito sin iridio. El grupo de Keller concluye que la coincidencia del impacto de Chicxulub —que por sí mismo no pudo causar una extinción masiva— con una gran actividad volcánica en el Decán indio y un período de calentamiento global debilitó muchos ecosistemas. Trescientos mil años después, un segundo gran impacto liberó el iridio; al coincidir con una nueva intensificación del volcanismo del Decán, los ecosistemas, ya frágiles, sucumbieron.

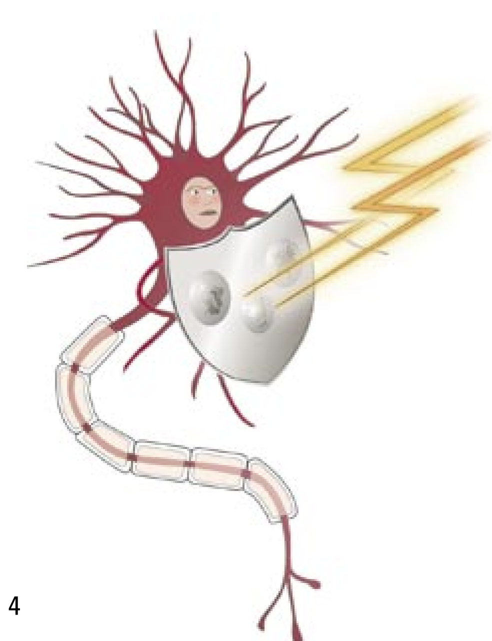


Hay indicios que ponen en entredicho que el cráter de Chicxulub corresponda al impacto que acabó con los dinosaurios.

MEDICINA

Cómo funciona la anestesia

La anestesia, tanto local como general, impide que se transmita el dolor al sistema nervioso central. Aunque se lleva utilizando la anestesia general más de 150 años, no se conoce con exactitud de qué manera procede en el cuerpo. Los anestésicos locales, por ejemplo la novocaína, se unen a los canales de sodio de la membrana neuronal, un canal de iones necesario para la propagación de los impulsos nerviosos. Imposibilitan así que éstos partan del tejido donde se ha puesto la inyección anestésica, pero no alteran la conciencia y las percepciones sensoriales en el resto del cuerpo. Los anestésicos generales suelen inhalarse. Los más comunes guardan afinidad estructural entre sí y actúan de manera diferente de los anestésicos locales. Reducen la transmisión nerviosa en las sinapsis, los lugares donde las neuronas segregan los neurotransmisores y las células adyacentes reaccionan. Al alterar la respuesta de los receptores y canales iónicos a los neurotransmisores, la actividad neuronal disminuye. El enlace de los anestésicos generales con los lugares donde actúan es muy débil; interaccionan además con las proteínas de un entorno de lípidos. Ambos factores dificultan la determinación de sus enlaces. No obstante, hay métodos genéticos que permiten modificar la función de proteínas concretas; así se puede establecer si esas proteínas guardan relación con la sensibilidad o la resistencia a los anestésicos en organismos inferiores. También está dando resultados prometedores la confección de modelos muy refinados del enlace de los anestésicos a blancos proteínicos. No parece que diferentes agentes compartan los mismos blancos; no debe de haber un único mecanismo molecular para todos los anestésicos.



—Bill Perkins, profesor asociado de anestesiología de la Escuela de Medicina de la Clínica Mayo

CHRIS BUTLER (*arriba*); LUCY READING-IKKANDA (*abajo*)

ZOOLOGIA

Aleteos

Las alas del saltarín cabecirrojo baten más deprisa que las de los colibríes: hasta ochenta veces por segundo. Pero tanto revuelo no les sirve para cernirse mientras beben, sino para generar chasquidos que atraen a las hembras. Kimberley Bostwick, de la Universidad de Cornell, captó ese frenético batir con cámaras de 1000 fotogramas por segundo. Las secuencias de imágenes muestran una sorprendente diversidad en los modos en que las alas generan esos sonidos de cortejo: el saltarín cuelliblanco las chasquea por detrás de su dorso; el saltarín cabecirrojo, en cambio, frota las plumas de las alas contra la cola. Los rasgos asociados a la selección sexual suelen ser superficiales, como el color de las plumas. En estos animales, sin embargo, según indican esos hallazgos, se ha producido una diversificación de los huesos, los músculos y las plumas ligada a la producción de sonido por las alas. *—Charles Choi*

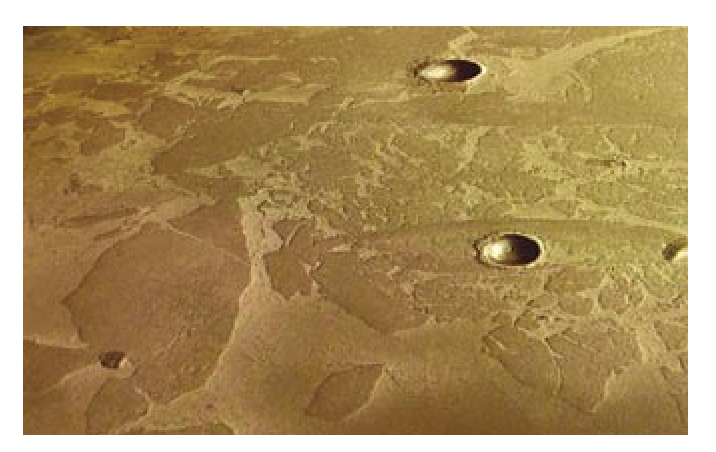


Saltarín cabecirrojo

CIENCIA PLANETARIA

Panorama de lago marciano

De acuerdo con las imágenes obtenidas por el satélite Mars Express, de la Agencia Espacial Europea, parece que Marte posee un lago helado en su superficie. Según una hipótesis, el planeta vomita esporádicamente gases volcánicos y riadas de agua, que dejan tras de sí mares enormes que luego se evaporan. Puede que se haya dado con los restos de uno de esos estallidos: una masa de agua congelada del tamaño del mar del Norte. Algunos tienen sus dudas de que no se trate de una corriente de lava, pero lo cierto es que la formación está fragmentada como el hielo de los mares terrestres y los recuentos de cráteres indican que tiene alrededor de cinco millones de años, pocos en términos geológicos. Su superficie horizontal, junto con algunos cráteres que parecen llenos en parte de hielo, da a entender que un lago helado ha perdurado hasta hoy. Se piensa que una erupción que manó por dos grietas, las Fosas de Cerbero, proporcionó el agua; luego se posó sobre el glaciar resultante una capa de ceniza volcánica que impidió su sublimación en vapor. *—J.R. Minkel*



¿Agua helada? Cerca del ecuador marciano se ven parches que recuerdan al hielo marino fragmentado.

ROBOTICA

Camellos de control remoto

Las carreras de camellos son un pasatiempo popular en algunos países árabes. Los jinetes han venido siendo niños, muchos procedentes del subcontinente indio. Según diversas organizaciones internacionales, se traficaba con ellos. El gobierno de Qatar y, a continuación, el de los Emiratos Arabes Unidos han prohibido por fin los jinetes infantiles. Para sustituirlos, van a emplear robots de titanio, de apenas veinte kilos de peso, controlados por control remoto. La primera carrera robotizada se celebró en Qatar a finales de marzo, con la presencia hasta del primer ministro. Al parecer, los robots llevan fustas. Modelos futuros contarán también con una cámara, para que el guía que, desde fuera de la pista, maneja la palanca de mando tenga el mismo punto de vista que un jinete. De momento, se mantiene en secreto cómo funcionan esos robots. Ni siquiera se sabe el nombre de la empresa suiza que los ha creado. Es probable que se abra una planta en Qatar mismo para fabricarlos. Los Emiratos Arabes Unidos también van a recurrir a los jinetes artificiales. *—J.R. Minkel*



La prohibición en Qatar de los jinetes infantiles de camellos ha llevado a que los sustituyan robots.

MARIE P. READ (*arriba*); ESA/DLR/FU BERLIN/G. NEUKUM (*centro*); AP PHOTO (*abajo*)

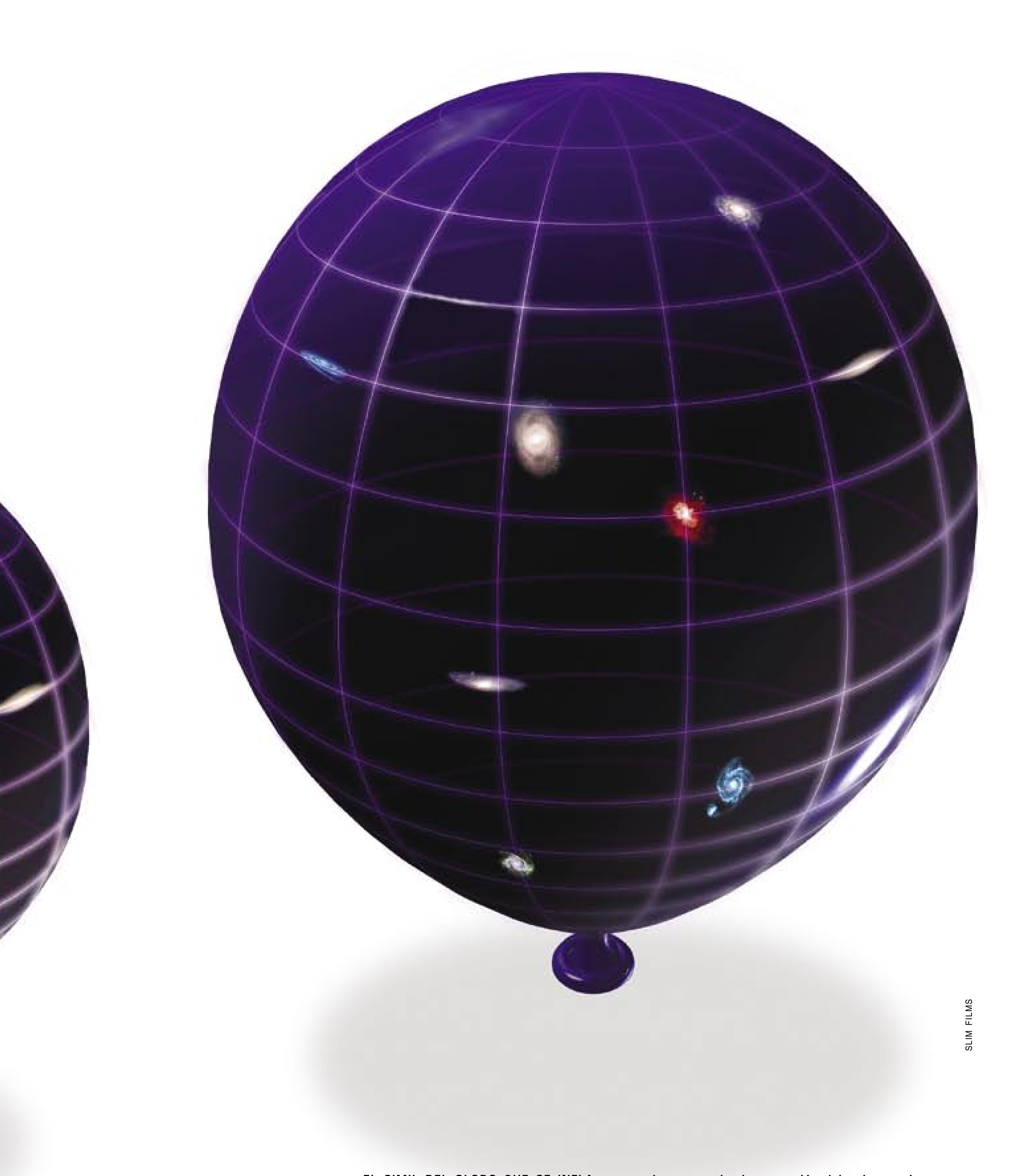
Las paradojas de la gran explosión

¿Fue realmente lo que sugiere su nombre?
¿Hay galaxias que se alejan de nosotros
a una velocidad mayor que la de la luz?
¿Qué tamaño tiene el universo observable?

Charles H. Lineweaver y Tamara M. Davis







SLIM FILMS

EL SIMIL DEL GLOBO QUE SE INFLA nos ayuda a entender la expansión del universo. Las galaxias se hallan en reposo en la superficie del globo; ello no obstante, a medida que el universo se expande, la distancia entre dos de ellas aumenta, sin que por eso deban las galaxias aumentar su volumen.

Nada se habrá descubierto acerca de nuestros orígenes que revista importancia mayor que la expansión del universo. No estaría usted leyendo este artículo si no fuera por ella. Los seres humanos no existirían. Todo lo que se construye con moléculas frías —se trate de una u otra forma de vida o de un planeta parecido a la Tierra—, no habría llegado a ser si el universo, nacido de una "gran explosión" caliente, no se hubiera expandido y enfriado. La creación de cada estructura del universo, desde las galaxias y las estrellas hasta los planetas y los artículos de *Investigación y Ciencia*, ha estado supeditada a la expansión.

En julio de hace cuarenta años, se anunció un hallazgo que probaba que el universo se había expandido desde un estado primordial más caliente y denso: el fondo cósmico de microondas, rescoldo frío de la gran explosión. Desde su descubrimiento, la expansión y enfriamiento del universo se han convertido en el hilo conductor de la cosmología, de igual forma que la evolución darwinista es el hilo conductor de la biología. La expansión cósmica ofrece el contexto en el que las estructuras simples aparecen y acaban por formar estructuras más complejas. Sin la evolución y la expansión, la biología moderna y la cosmología carecerían de sentido.

La expansión del universo guarda otra semejanza con la evolución darwinista: muchos científicos creen entenderla, pero pocos se ponen de acuerdo acerca de su significado real. Siglo y medio después de *El origen de las especies*, los biólogos siguen debatiendo sobre los mecanismos y las consecuencias del darwinismo, aunque no sobre su realidad, mientras que gran parte del público todavía vive en una ignorancia predarwinista. De igual forma, 75 años después del descubrimiento, sigue habiendo muchos malentendidos sobre la expansión del universo. Un eminente cosmólogo dedicado a la interpretación del fondo cósmico de microondas, James Peebles, de la Universidad de Princeton, escribió en 1993: "La amplitud y riqueza de este entramado conceptual [el modelo de la gran explosión caliente] no se comprende tan bien como pienso que se debería... ni siquiera entre quienes mejores ideas aportan para su progreso".

Físicos célebres, autores de libros de texto de astronomía y prominentes divulgadores de la ciencia han realizado afirmaciones incorrectas o engañosas sobre la expansión del universo. Puesto que la expansión es la base del modelo de la gran explosión, estas interpretaciones erróneas afectan a lo fundamental. La expansión es una idea que maravilla de puro simple; pero, ¿qué se quiere decir cuando se afirma que el universo se está expandiendo? ¿Hacia qué se expande? ¿Se expande también la Tierra? A estas preguntas se le añade ahora otra difícil cuestión, ya que parece que la expansión se acelera. Las consecuencias ponen a prueba nuestro discernimiento.

Resumen/Confusión cósmica

- La expansión del universo, uno de los conceptos fundamentales de la ciencia moderna, constituye también uno de los que peor se interpreta.
- Para evitar la confusión, no deben tomarse al pie de la letra las palabras "gran explosión". La gran explosión no fue una bomba que estallase en el centro del universo y arrojase materia a un vacío que ya existía, sino una explosión del propio espacio. Afectó al todo, lo mismo que la expansión de la superficie de un globo tiene lugar por toda su extensión.
- Aunque la distinción entre expansión "del" espacio y expansión "en" el espacio parezca harto sutil, tiene unas consecuencias muy importantes en el tamaño del universo, el ritmo al que las galaxias se separan, el tipo de observaciones que se pueden realizar y la naturaleza de la expansión acelerada a la que está ahora sometido el universo.
- Estrictamente hablando, el modelo de la gran explosión no aporta información sobre dicha singularidad en sí misma. Describe lo que sucedió después.

¿Qué es la expansión?

Cuando un objeto que nos es familiar se expande —cuando un tobillo se hincha, un imperio se extiende o una bomba estalla—, ocupa el espacio que lo rodea. Los tobillos, los imperios y las bombas tienen un centro y unos bordes. Más allá de los bordes hay lugar para la expansión. El universo no parece tener bordes, ni un centro ni un exterior; ¿cómo puede, pues, expandirse?

Imaginemos que somos hormigas sobre la superficie de un globo que se está inflando, que vivimos en un mundo bidimensional donde las únicas direcciones posibles son adelante y atrás, izquierda y derecha. Desconocemos el significado de "arriba" y "abajo". Un día nos percatamos de que vamos necesitando más tiempo para llegar hasta los pulgones que nos dan de comer: cinco minutos un día, seis al siguiente, siete al tercer día. El tiempo requerido para alcanzar otros sitios conocidos también ha aumentado. Sin embargo, sabemos con toda certeza que no caminamos más despacio y que los pulgones, de moverse, lo hacen al azar y en grupos; no se apartan de nosotros de manera regular.

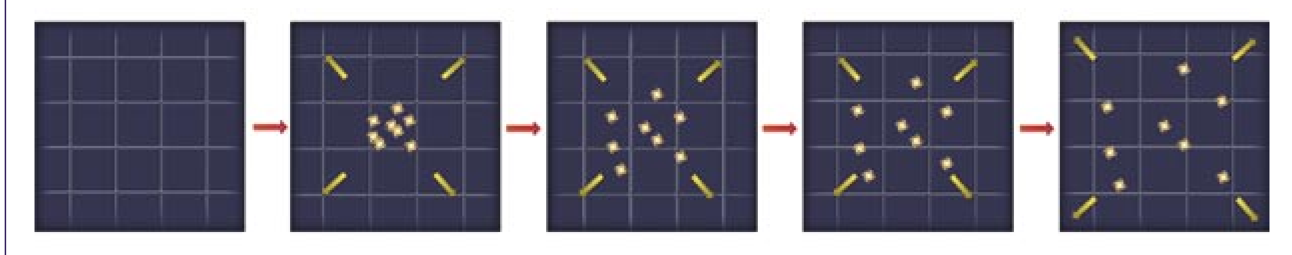
Esta es la idea clave: la distancia a los pulgones está aumentando a pesar de que no se mueven. Ahí siguen, en reposo con respecto a la goma del globo; sin embargo, la distancia entre ellos y de nosotros hasta ellos está creciendo. Una vez asimilados tales hechos, concluimos que el suelo bajo nuestras patas se está expandiendo. Es muy extraño, porque hemos andado por todo nuestro mundo y no hemos visto ningún borde ni exterior hacia donde poder expandirnos.

La expansión de nuestro universo recuerda mucho a ese globo que se hincha. Las distancias a las galaxias remotas aumentan. Dicen por eso los astrónomos que se alejan, que se separan de nosotros, pero no es más que una forma de hablar: las galaxias no viajan a través del espacio; no son los fragmentos de una bomba tras su "gran explosión". El espacio es el que se expande entre las galaxias y nosotros. Cada galaxia se mueve al azar dentro del cúmulo al que pertenezca, pero los cúmulos de galaxias se hallan, a casi todos los efectos, en reposo. La expresión "en reposo" admite una descripción rigurosa. La

¿QUE TIPO DE EXPLOSION FUE LA GRAN EXPLOSION?

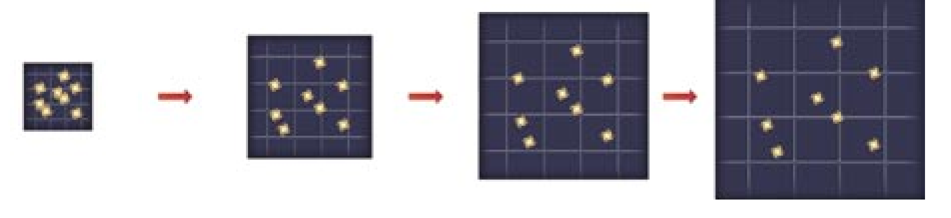
FALSO: **La gran explosión fue como una bomba que estalla en un lugar determinado de un espacio por lo demás vacío.**

Según esta interpretación, el universo nació al expelerse la materia desde ese lugar concreto. La presión era mayor en el centro y menor en el vacío circundante; esta diferencia de presión empujó el material hacia el exterior.



CIERTO: **Fue una explosión del propio espacio.**

El espacio que habitamos está en expansión. No hubo ningún centro en esta explosión; afectó al todo. La densidad y la presión se mantuvieron constantes por doquier. No hubo ninguna diferencia de presión que provocara una explosión en el sentido ordinario de la palabra.



ALFRED T. KAMAJIAN

radiación del fondo cósmico de microondas llena el universo y define un sistema de referencia universal, similar a la goma del globo, con respecto al cual se mide el movimiento.

La analogía con el globo no se debe llevar más allá. Desde nuestro punto de vista exterior al globo, cabe la expansión de la bidimensional goma curvada porque está sumergida en un espacio tridimensional. Dentro de las tres dimensiones, el globo tiene un centro y su superficie se expande hacia los alrededores a medida que se infla. Alguien podría pensar que la expansión de nuestro espacio tridimensional necesita la presencia de una cuarta dimensión. Pero la teoría general de la relatividad de Einstein, base de la cosmología moderna, establece que el espacio es dinámico. Puede expandirse, contraerse y curvarse sin necesidad de hallarse sumergido en un espacio de más dimensiones.

En este sentido, el universo se contiene a sí mismo. No requiere ni un centro desde el que dilatarse, ni espacio vacío en el exterior (donde quiera que sea) adonde expandirse. Cuando se agranda, no reclama para sí ningún espacio libre de sus alrededores. Algunas teorías muy recientes, como la teoría de cuerdas, añaden dimensiones, pero la expansión de nuestro universo tridimensional no las necesita.

Una ubicua aglomeración cósmica

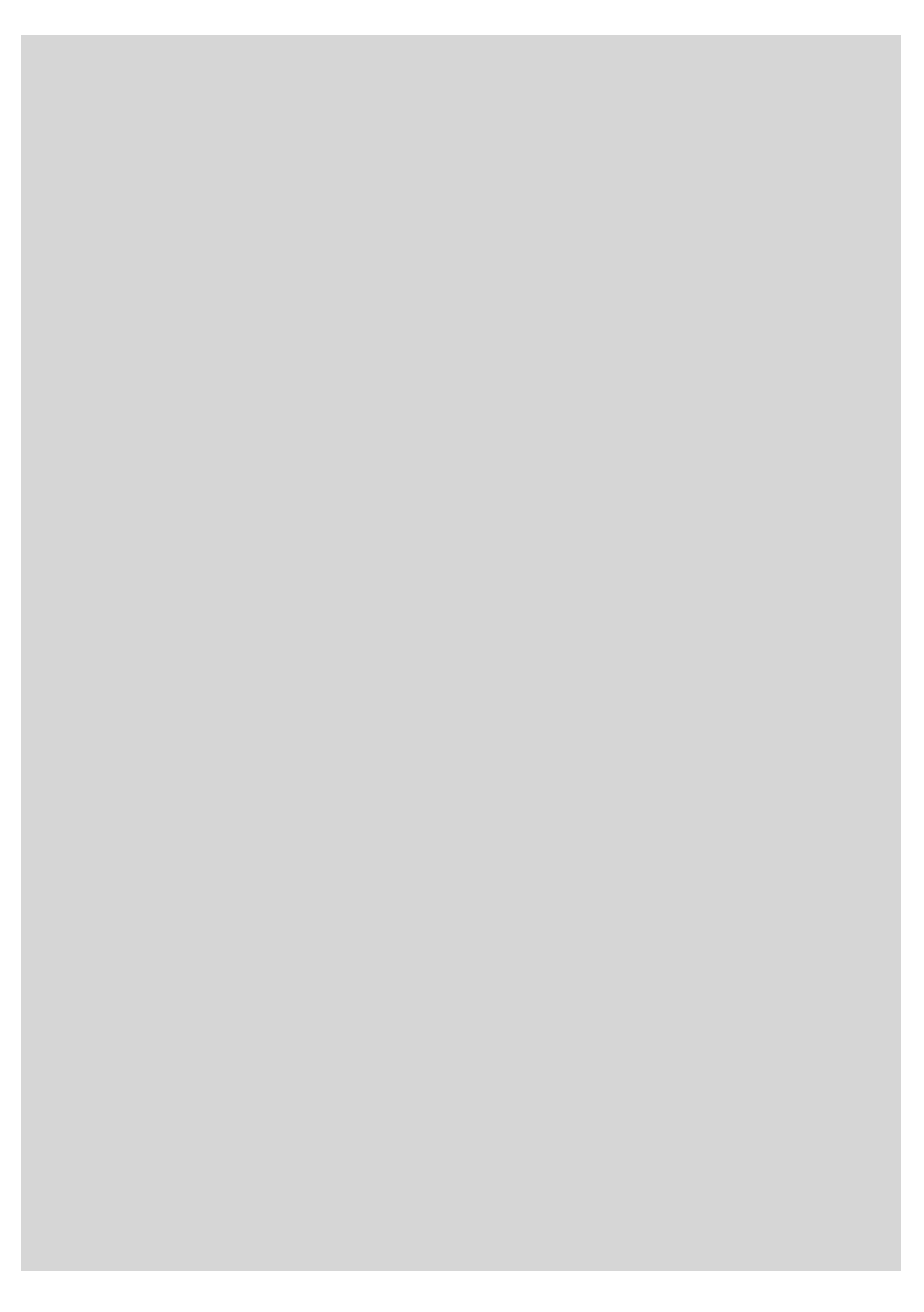
En nuestro universo, al igual que en la superficie del globo, todo se aleja de todo. Por tanto, la gran explosión no fue una explosión "en" el espacio; constituyó una explosión "del" espacio. No ocurrió en un punto determinado y de ahí se extendió hacia un vacío preexistente. Sucedió en todos los puntos a la vez.

Imaginemos que atrasamos el reloj. Cualquier región del universo se achica y las galaxias se acercan más y más hasta que tropiezan unas con otras en un atasco cósmico: la gran explosión. La analogía con el atasco sugiere que podría evitarse la congestión con escuchar el informe del tráfico en la radio. Pero la gran explosión es un atasco inevitable. Se parece a una contracción de la superficie terrestre y las autopistas en la que los coches conservasen su tamaño. Con el tiempo, los coches chocarían unos con otros en todas las carreteras. Ningún consejo de la radio nos ayudaría ante la magnitud de tal atasco. La congestión estaría por todas partes.

De igual forma, la gran explosión sucedió en todo lugar. No fue una bomba que explotase en un sitio determinado, al que consideraríamos el centro de la explosión. Continuando con el símil del globo, no hay ningún lugar particular de la superficie que sea el centro de la expansión.

La omnipresencia de la gran explosión persiste, sin importar el tamaño del universo, ni su carácter de finito o infinito. Los cosmólogos afirman en ocasiones que el universo tuvo el tamaño de un pomelo para indicar que el universo que hoy contemplamos tuvo el tamaño de un pomelo.

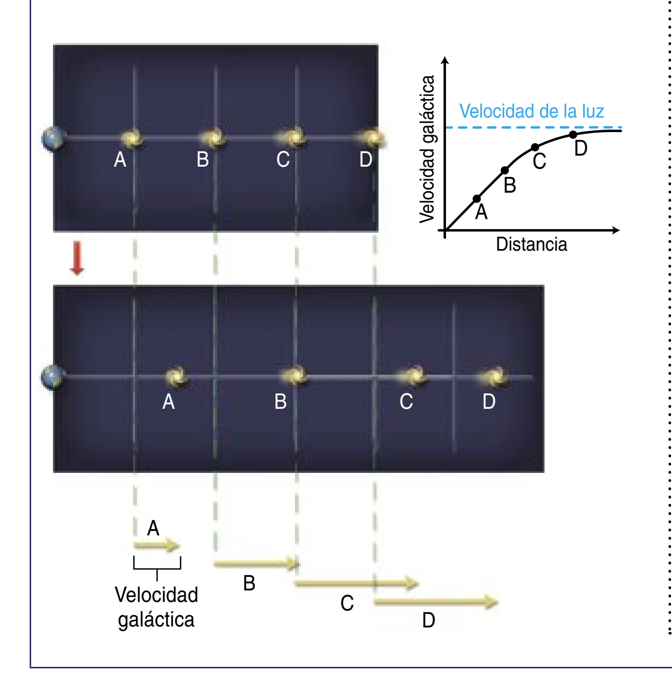
Los observadores de la galaxia Andrómeda tienen su propio universo observable, diferente del nuestro, aunque los dos se solapan en muy buena parte. Los habitantes de Andrómeda pueden ver galaxias que nosotros no alcanzamos a distinguir, por una simple razón: se hallan más cerca de ellas. Su universo observa-



¿PUEDEN LAS GALAXIAS ALEJARSE MAS RAPIDO QUE LA LUZ?

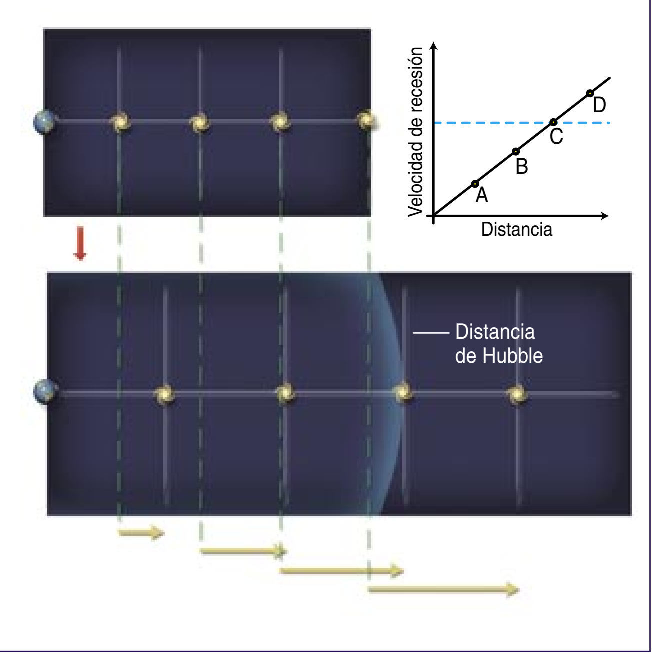
***FALSO:* Por supuesto que no. La teoría especial de la relatividad lo prohíbe.**

Considérese una región del espacio con galaxias. Las galaxias se alejan de nosotros; cuanto más lejos, mayor es la velocidad (*flechas de color amarillo*). Si la velocidad de la luz es la velocidad insuperable, la velocidad de una galaxia tenderá a ese límite y no lo sobrepasará.



***CIERTO:* ¿Y por qué no iban a poder? La relatividad especial no se aplica a la velocidad de recesión.**

En un espacio en expansión, la velocidad de recesión crece con la distancia. Más allá de una distancia determinada, o distancia de Hubble, se sobrepasa la velocidad de la luz. No se viola así la relatividad, puesto que la velocidad de recesión no se origina por un movimiento "en" el espacio, sino por la expansión del propio espacio.



ble también tuvo el tamaño de un pomelo. Concebimos el universo inicial, por lo tanto, como un conjunto infinito, que se extiende por todas direcciones, de pomelos que en parte se superponen. En consecuencia, no debe pensarse que la gran explosión fue "pequeña". La totalidad del espacio podría ser infinita. Aunque se encogiera en una medida cualquiera, seguiría siendo infinita.

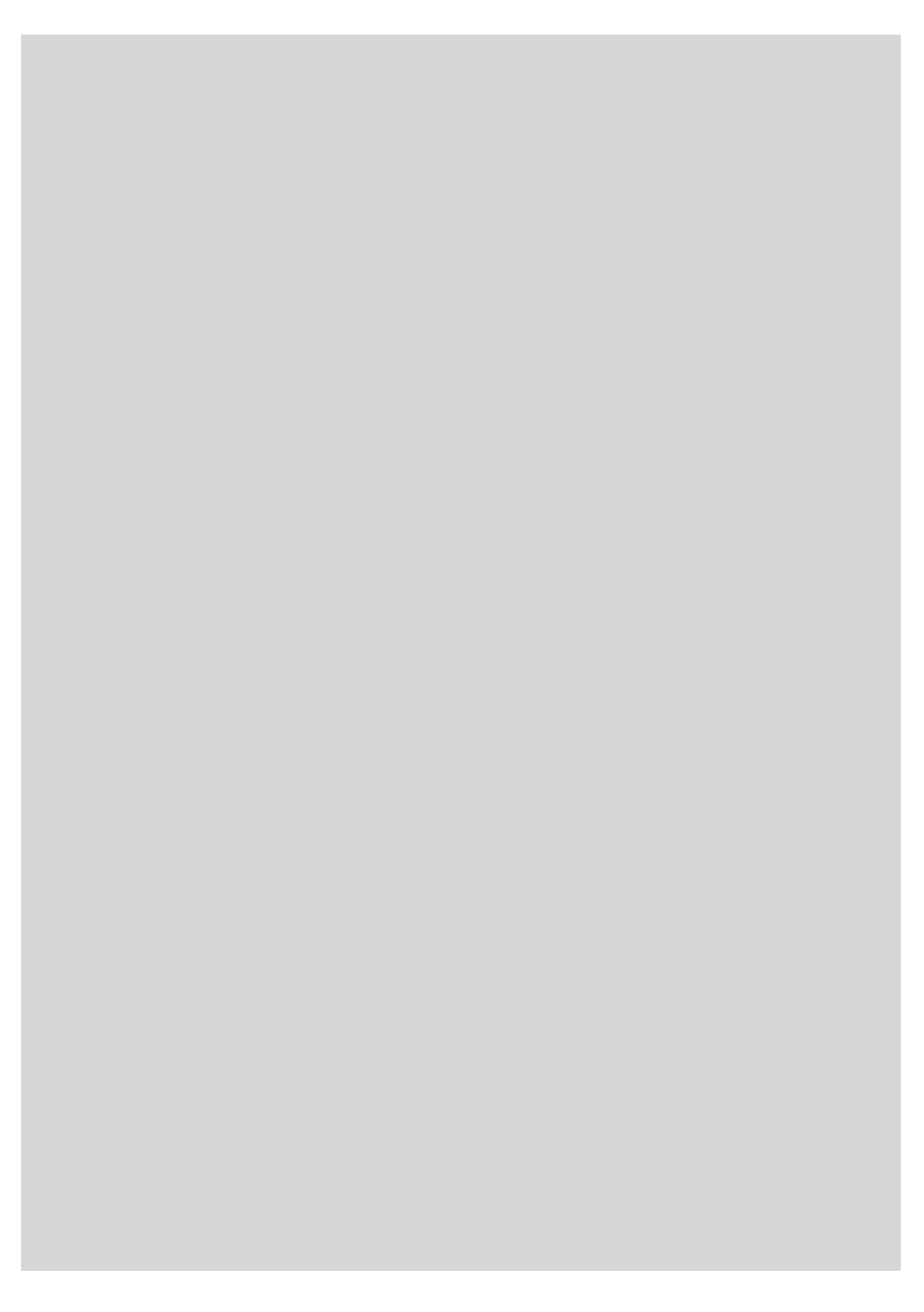
Recesión más rápida que la luz

Otros errores de interpretación guardan relación con la descripción cuantitativa de la expansión. El ritmo al cual la distancia entre las galaxias aumenta sigue una pauta particular. Descubierta en 1929 por Edwin Hubble dicha pauta establece que la velocidad de recesión de una galaxia (v) es directamente proporcional a la distancia (d) a la que se encuentra, es decir, $v = Hd$. La constante de proporcionalidad H, o "constante de Hubble", cuantifica la rapidez con que el espacio se expande, no sólo a nuestro alrededor, sino alrededor de cualquier otro observador del universo.

A algunos les confunde que ciertas galaxias no obedezcan la ley de Hubble. Andrómeda, nuestra vecina más próxima y de mayor tamaño, se nos acerca. Estas excepciones se deben a que la ley de Hubble sólo describe la tendencia general de las galaxias. Las galaxias presentan también movimientos locales más modestos; giran unas en torno a otras y se atraen gravitatoriamente, como sucede entre la Vía Láctea y Andrómeda. Las galaxias lejanas presentan, a su vez, tales velocidades locales aleatorias, pero desde nuestra perspectiva (con valores muy grandes de la distancia d) quedan dominadas por las grandes velocidades de recesión v. Por lo tanto, la ley de Hubble se cumple en esos casos con bastante precisión.

Nótese que, según la ley de Hubble, el universo no se expande a una única velocidad. Algunas galaxias se alejan a 1000 kilómetros por segundo, otras (las que están dos veces más lejos) a 2000 kilómetros por segundo, y así sucesivamente. La ley de Hubble predice que más allá de una determinada distancia, llamada en su honor distancia de Hubble, las galaxias se alejan más deprisa que la velocidad de la luz. Para el valor medido de la constante de Hubble, dicha distancia se cifra en unos 14.000 millones de años-luz.

¿Significa que, debido a su predicción de que hay galaxias que se mueven más deprisa que la luz, la ley de Hubble está equivocada? ¿No establece la teoría especial de la relatividad de Einstein que nada puede viajar a velocidad mayor que la de la luz? La cuestión sigue perturbando a generaciones de estudiantes. Pero la relatividad especial sólo se aplica a las velocidades "normales", a los movimientos en el espacio. La velocidad de la ley de Hubble es una velocidad de recesión originada por la expansión del espacio, no un movimiento en el espacio. Se trata de un



efecto de la teoría de la relatividad general; no está sujeto al límite de la relatividad especial. Una velocidad de recesión mayor que la velocidad de la luz no viola la relatividad especial. Sigue siendo cierto que nada adelanta jamás a un rayo de luz.

Expansión y enfriamiento

Las primeras observaciones de la expansión del universo se realizaron entre 1910 y 1930. Los átomos emiten y absorben luz a ciertas longitudes de onda, determinadas en los experimentos de laboratorio. Las mismas pautas aparecen en la luz de las galaxias lejanas, pero desplazadas hacia mayores longitudes de onda. "La luz", se dice, "se ha corrido hacia el rojo". La explicación es inmediata: a medida que el espacio se expande, las ondas de la luz se estiran. Si el universo duplica su tamaño durante el viaje de las ondas, las longitudes de éstas se duplican y su energía se reduce a la mitad.

Se puede describir este proceso por medio de temperaturas. Los fotones emitidos por un cuerpo tienen una temperatura asociada, una cierta distribución de energía que refleja a su vez la temperatura del cuerpo emisor. A medida que los fotones viajan a través de un espacio en expansión, pierden energía y su temperatura disminuye. De esta forma, el universo se enfría mientras se expande; recuerda al enfriamiento del aire comprimido de una botella de submarinismo cuando se deja que escape y se expanda. La radiación del fondo de microondas tiene hoy día una temperatura de unos tres kelvin, mientras que el proceso que la generó sucedió a unos tres mil grados kelvin. Desde que esta radiación fue emitida, el universo ha multiplicado por mil su tamaño; por consiguiente, la temperatura de los fotones ha disminuido en esa misma proporción. Se ha medido directamente la temperatura de la radiación del pasado remoto al observar el gas de las galaxias lejanas. Las mediciones confirman el enfriamiento del universo con el tiempo.

Abundan los malos entendidos acerca de la relación entre el corrimiento al rojo y la velocidad. El desplazamiento al rojo debido a la expansión se confunde con un desplazamiento al rojo que nos resulta más familiar, el efecto Doppler. Este segundo alarga las ondas sonoras si la fuente del ruido se aleja; por ejemplo, la sirena de una ambulancia que se marcha. Este mismo principio se aplica a las ondas de luz; se dilatan si la fuente lumínica se aleja a través del espacio.

Algo parecido, aunque no idéntico, le sucede a la luz de las galaxias lejanas. El desplazamiento al rojo cosmológico no es un corrimiento Doppler normal. Los astrónomos se refieren de igual forma a los dos, y con ello llevan a confusión a sus alumnos. El desplazamiento Doppler y el desplazamiento al rojo cosmológico están gobernados por dos fórmulas diferentes. La primera se deriva de la relatividad especial, que no tiene en cuenta la expansión del espacio; la segunda proviene de la

Una hipótesis agotada

Siempre hay cierto número de lectores que, tras leer un artículo de cosmología, se resiste a creer que las galaxias se alejan de nosotros. Piensan que la expansión del espacio es una ilusión, que los desplazamientos al rojo galácticos se deben a que la luz se "cansa" durante el largo viaje porque algún proceso desconocido la lleva a perder energía espontáneamente según va recorriendo el espacio, con el consiguiente enrojecimiento de su color.

La hipótesis se propuso hace unos 75 años. Al igual que cualquier modelo, realiza predicciones que deben ser investigadas. Y como les ocurre a los modelos fallidos, no encaja con las observaciones. Cuando una estrella explota constituida en supernova, su brillo primero crece y luego se debilita a lo largo de un período de tiempo que, para el tipo de supernova del que se vale la cartografía cósmica, es de dos semanas. Durante estas dos semanas, la supernova emite un chorro de fotones. La hipótesis de la luz fatigada predice que perderán energía al propagarse, pero el chorro fotónico durará, en cualquier caso, dos semanas.

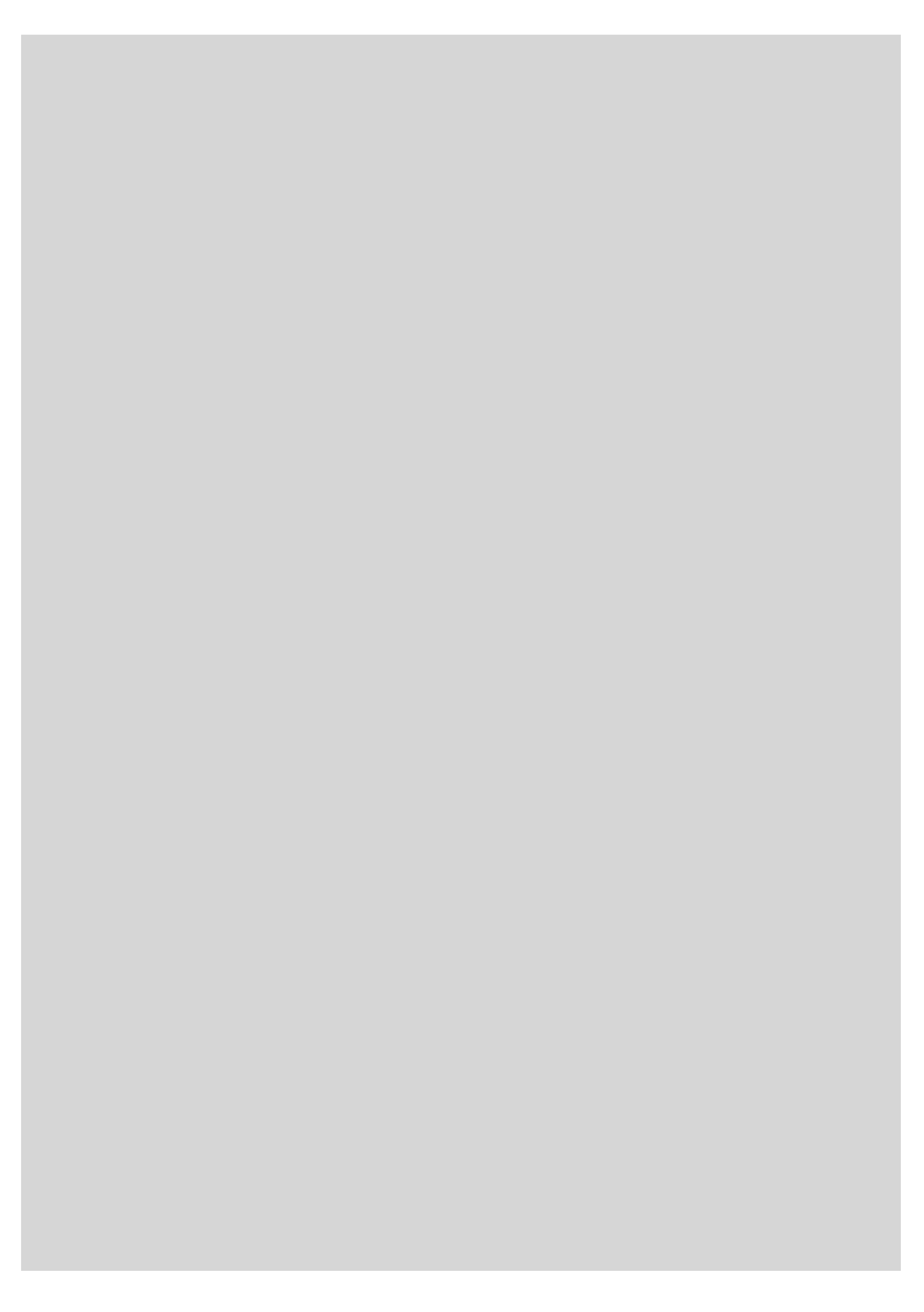
Ahora bien, en un espacio en expansión no sólo los fotones uno a uno se estiran (y por tanto pierden energía), sino que el chorro de fotones en sí también se alarga. Es decir, se necesitan más de dos semanas para que todos los fotones lleguen a la Tierra. Las recientes observaciones confirman ese efecto. Una supernova en una galaxia con desplazamiento al rojo de 0,5 parece durar tres semanas; otra supernova con corrimiento al rojo de 1,0, cuatro semanas.

La hipótesis de la luz cansada entra en conflicto con las observaciones del espectro de la radiación del fondo cósmico de microondas y del brillo superficial de las galaxias remotas.



LAS SUPERNOVAS sirven como testigos de la expansión cósmica. Sus propiedades descartan cualquier hipótesis cosmológica que no incorpore la expansión del espacio. En la ilustración se ofrece una (*señalada con una flecha*) del cúmulo de galaxias Virgo.

P. CHALLIS *Centro de Astrofísica/STScI/NASA*



relatividad general, que sí la toma en consideración. Las dos ecuaciones, casi coincidentes para las galaxias cercanas, divergen para las lejanas.

De acuerdo con la fórmula del efecto Doppler habitual, los objetos cuya velocidad a través del espacio se aproxima a la velocidad de la luz presentan desplazamientos al rojo próximos a infinito. Sus longitudes de onda se vuelven tan largas, que cuesta observarlas. Si fuera así para las galaxias, las más lejanas de las observables en el cielo se moverían con apenas una pequeña fracción de la velocidad de la luz. Pero la fórmula del desplazamiento al rojo cosmológico conduce a una conclusión distinta. En el modelo cosmológico estándar actual, las galaxias con un desplazamiento de 1,5 —es decir, cuya luz tiene una longitud de onda un 150 por ciento mayor que la de referencia, medida en el laboratorio— se alejan a la velocidad de la luz. Se han observado unas mil galaxias con corrimientos hacia el rojo mayores que 1,5; es decir, unos mil objetos que se alejan de nosotros a una velocidad mayor que la de la luz. Y viceversa: nosotros nos alejamos de esas fuentes galácticas más deprisa que la luz. La radiación del fondo cósmico de microondas ha viajado desde más lejos y presenta un desplazamiento al rojo de casi 1000. Cuando el plasma caliente del universo joven emitió esta radiación que ahora observamos, se estaba alejando de nuestra posición a unas 50 veces la velocidad de la luz.

Correr para permanecer inmóvil

Eso de ver galaxias más veloces que la luz parecerá una entelequia; sin embargo, es posible gracias a los cambios en la tasa de expansión. Imaginemos un rayo de luz que está más allá de la distancia de Hubble, 14.000 millones de años-luz, e intenta viajar hasta nosotros. Avanzará a la velocidad de la luz con respecto a su espacio local, pero éste se alejará de nosotros más rápidamente que la luz. A pesar de que el rayo avanza a la máxima velocidad posible, no puede superar la expansión del espacio. Igual que un niño que quiere correr en el sentido opuesto al de avance de una cinta mecánica. Los fotones a la distancia de Hubble vienen a ser como la Reina Roja y Alicia, que corrían tanto como podían y se quedaban siempre en el mismo sitio.

Alguien podría concluir que la luz que parta de un lugar más allá de la distancia de Hubble nunca nos alcanzará y, por lo tanto, su fuente nos será indetectable para siempre. Pero la distancia de Hubble no es una cantidad fija, ya que la constante de Hubble, de la cual depende, varía con el tiempo. En concreto, la constante es proporcional a la velocidad a que aumenta la distancia entre dos galaxias dividida por dicha distancia. (Se puede emplear cualquier par de galaxias para el cálculo.) En los modelos del universo que concuerdan con los datos observados, el denominador crece más rápido que el numerador, por lo que la constante de Hubble disminuye y la distancia de Hubble aumenta. Entonces, la luz que inicialmente permanecía fuera de la distancia de Hubble y se alejaba de nosotros puede llegar a encontrarse más acá de la distancia de Hubble. Los fotones se hallarían entonces en una región del espacio que se alejaría más despacio que la luz y nos podrían alcanzar.

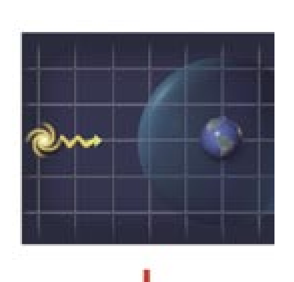
La galaxia de la que proceden, por el contrario, quizá seguiría alejándose a una velocidad mayor que la de la luz. Por tanto, podemos observar la luz de galaxias que han estado siempre y estarán siempre moviéndose más deprisa que la luz. Otra manera de expresarlo: la distancia de Hubble no es fija y no marca la frontera del universo observable.

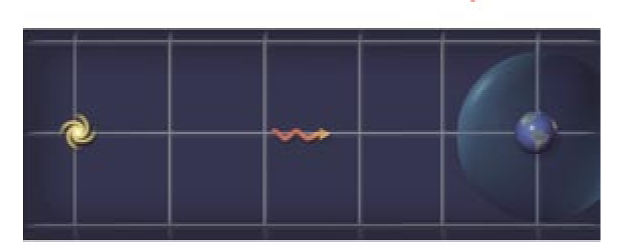
¿Qué define la frontera del espacio observable? Nos encontramos de nuevo con otra paradoja. Si el espacio no se hubiera expandido, el objeto más lejano que podríamos ver esta-

¿PODEMOS VER GALAXIAS QUE SE ESTAN ALEJANDO MAS DEPRISA QUE LA LUZ?

***FALSO:* Por supuesto que no. La luz de esas galaxias nunca nos alcanza.**

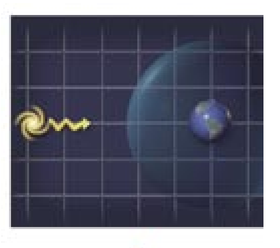
Una galaxia más lejana que la distancia de Hubble (*esfera*) se aleja de nosotros a una velocidad superlumínica. Emite un fotón (*amarillo*). A medida que el espacio se expande, el fotón es arrastrado a la manera de quien nada contra corriente. El fotón nunca nos alcanza.

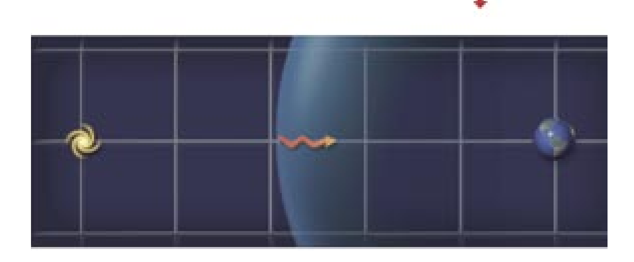




***CIERTO:* Claro que podemos; la tasa de expansión cambia con el tiempo.**

El fotón es en principio incapaz de alcanzarnos. Pero la distancia de Hubble no es constante; está en aumento; puede englobar al fotón. Una vez que esto ocurra, el fotón se nos acercará y con el tiempo nos alcanzará.





ALFRED T. KAMAJIAN

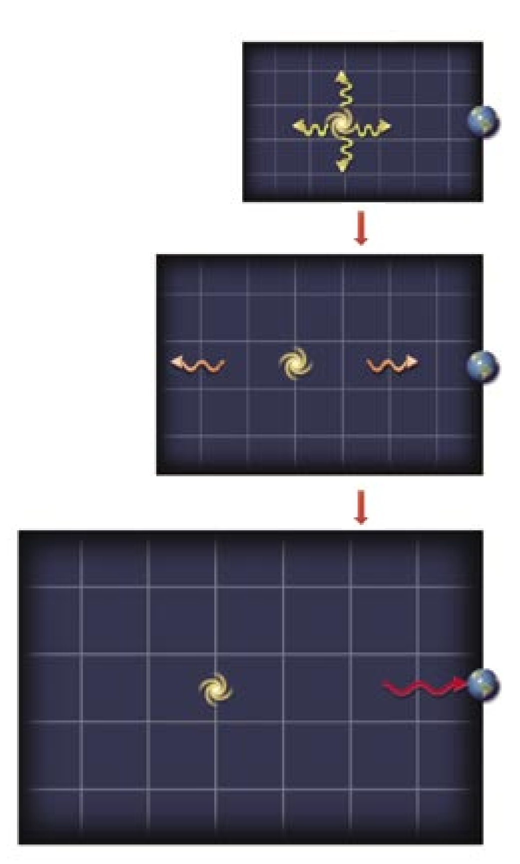
¿POR QUE EXISTE UN CORRIMIENTO HACIA EL ROJO COSMICO?

***FALSO:* Porque las galaxias, a causa de su movimiento de recesión, exhiben un corrimiento Doppler.**

El efecto Doppler asociado al movimiento de recesión de las galaxias estira las ondas de luz y se tornan rojas (*arriba*). La longitud de onda de la luz no cambia mientras se propaga (*medio*). El observador detecta la luz, mide su desplazamiento al rojo y calcula la velocidad.



***CIERTO:* Porque la expansión del universo agranda las ondas de luz mientras se propagan.**



Las galaxias apenas se mueven por el espacio: emiten luz casi de la misma longitud de onda en todas direcciones (*arriba*). La longitud de onda se hace mayor durante el viaje porque el espacio se expande. Por tanto, la luz se enrojece gradualmente (*paneles intermedio e inferior*). La magnitud del desplazamiento al rojo es distinta a la inducida por el desplazamiento Doppler.

ría situado a unos 14.000 millones de años-luz de nosotros, la distancia que la luz puede viajar a lo largo de los 14.000 millones de años pasados desde la gran explosión. Ahora bien, puesto que el universo está en expansión, el espacio atravesado por un fotón se agranda tras él durante el viaje. En consecuencia, la distancia actual al objeto más lejano que podamos ver es unas tres veces mayor, o 46.000 millones de años-luz.

El descubrimiento reciente de que la tasa de expansión cósmica se acelera hace que todo resulte aún más interesante. Con anterioridad, se creía que vivíamos en un universo en deceleración y que con el tiempo se observarían más galaxias. En un universo en aceleración, sin embargo, nos encontramos rodeados por una frontera más allá de la cual suceden fenómenos que nunca veremos, un horizonte de sucesos cósmicos. Para que la luz de las galaxias que se alejan a una velocidad superlumínica nos alcance, la distancia de Hubble debe aumentar; en un universo en aceleración, ya no lo hace. Los sucesos lejanos envían rayos de luz en nuestra dirección, pero esa luz está atrapada más allá de la distancia de Hubble por la aceleración de la expansión.

Un universo en aceleración se parece a un agujero negro en que tiene un horizonte de sucesos, un borde más allá del cual no podemos ver más. La distancia actual a nuestro horizonte cósmico es de 16.000 millones de años-luz, dentro de lo que nos es observable. La luz emitida por las galaxias que ahora se encuentran más allá del horizonte cósmico nunca nos llegará; la distancia de 16.000 millones de años-luz se agrandará muy rápidamente. Aunque capaces de ver los sucesos que ocurrieron en estas galaxias antes de que cruzaran el horizonte, se hallarán por siempre lejos de nuestro alcance los sucesos posteriores.

¿Se está expandiendo Brooklyn?

En "Annie Hall", el personaje interpretado por Woody Allen le explica a su médico y a su madre la razón de que no haga las tareas. "El universo está en expansión... El universo lo es todo y, si se expande, algún día se romperá, ¡y eso será el final de todo!" A lo que su madre le replica: "Tú estás en Brooklyn, ¡y Brooklyn no se está expandiendo!".

La madre tenía razón. Brooklyn no se expande. Se suele presuponer que, si el espacio se agranda, lo demás se agranda también. La expansión en sí misma —es decir, una expansión en punto muerto, que ni acelere ni decelere— no provoca ninguna fuerza. Las longitudes de onda de los fotones sí se expanden con el universo porque, a diferencia de los átomos y las ciudades, no son objetos

ALFRED T. KAMAJIAN

trabados cuyo tamaño esté fijado por un compromiso entre fuerzas. Una tasa variable de expansión añade una nueva fuerza a la mezcla, pero incluso esta nueva fuerza no hará que los objetos aumenten o disminuyan.

Por ejemplo, si la gravedad creciera, nuestra espina dorsal se comprimiría hasta que los electrones de las vértebras alcanzaran un nuevo equilibrio y permaneciesen más pegados. Seríamos más pequeños, pero no seguiríamos encogiéndonos. De la misma forma, si viviésemos en un universo dominado por la fuerza atractiva de la gravedad, tal y como se pensaba hasta hace pocos años, la expansión, que tendría que frenarse, ejercería un suave empuje sobre los objetos del universo y su tamaño en el equilibrio sería menor. Tras esto, no continuarían disminuyendo.

No obstante, en nuestro universo la expansión se acelera; los objetos, pues, sufren una fuerza suave de dilatación. En consecuencia, los objetos trabados son un poco mayores que en un universo que no se acelere, porque el equilibrio entre las fuerzas se alcanza a un tamaño algo superior. En la superficie terrestre, la aceleración que tira desde el centro del planeta hacia fuera es igual a una diminuta fracción (10^{-30}) de la aceleración normal de la gravedad hacia el interior. Si esa aceleración hacia fuera es constante, no agrandará la Tierra; el planeta alcanzará un equilibrio estático, con un tamaño algo mayor del que tenía.

Este razonamiento cambia si la aceleración no es constante, tal y como algunos conjeturan. Si la aceleración sigue aumentando, podría crecer hasta romper todas las estructuras y dar lugar a un "gran desgarrón" (*big rip*). Pero este desgarrón no se debería a la expansión o a la aceleración en sí mismas, sino a una aceleración que se acelera.

El modelo de la gran explosión se basa en la observación de la expansión, del fondo cósmico de microondas, de la composición química del universo y del agrupamiento de la materia. Según resulta habitual entre las hipótesis científicas, este modelo quizá deba ser reemplazado algún día. De momento, reproduce los datos actuales mejor que ningún otro modelo disponible. Cuando medidas futuras más precisas permitan entender mejor la expansión y la aceleración, se plantearán cuestiones fundamentales relacionadas con los primeros tiempos y las mayores

¿CUAL ES EL TAMAÑO DEL UNIVERSO OBSERVABLE?

FALSO: **El universo tiene 14.000 millones de años, por lo que el radio de la parte observable es 14.000 millones de años-luz.**

Imaginemos la galaxia observable más lejana, una cuyos fotones emitidos poco después de la gran explosión nos estén alcanzando ahora. Un año-luz es la distancia que recorre un fotón en un año, luego el fotón de esa galaxia habrá viajado 14.000 millones de años-luz.

CIERTO: **Como el espacio se expande, la parte observable del universo tiene un radio de más de 14.000 millones de años-luz.**

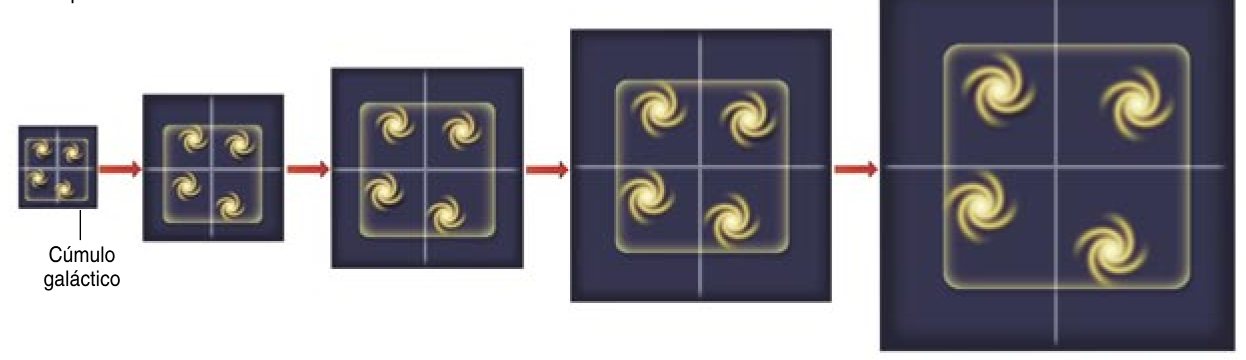
A medida que el fotón viaja, el espacio que atraviesa se expande. Para cuando el fotón nos alcance, la distancia total a la galaxia fuente será mayor que la calculada a partir del tiempo empleado en el viaje; casi tres veces mayor.

ALFRED T. KAMAJIAN

¿SE EXPANDEN TAMBIEN LOS OBJETOS DENTRO DEL UNIVERSO?

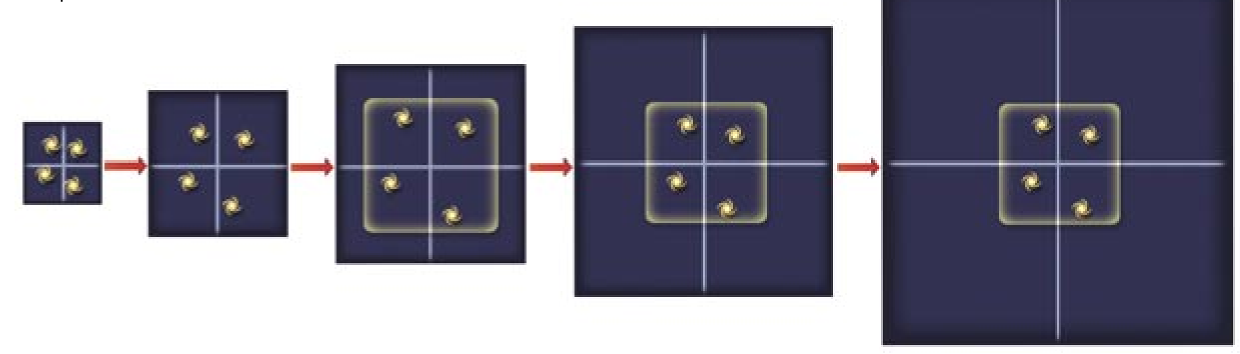
FALSO: **Sí. La expansión hace que el universo y todo su contenido crezca.**

Pensemos en las galaxias de un cúmulo. A medida que el universo aumenta, también lo hacen las galaxias y el cúmulo en general. La frontera del cúmulo (*línea amarilla*) se desplaza hacia fuera.



CIERTO: **No. El universo crece, pero no los objetos trabados que hay en el interior del mismo.**

Las galaxias vecinas se separan inicialmente; sin embargo, con el tiempo la atracción gravitatoria recíproca supera la expansión. Se forma un cúmulo y su tamaño alcanza un equilibrio.



ALFRED T. KAMAJIAN

escalas del universo. ¿Cuál fue el origen de la expansión? Muchos lo atribuyen a la "inflación", una forma acelerada de expansión. Se trata sólo de una respuesta parcial; para que empezase la inflación, el universo, debía hallarse ya en expansión. ¿Y qué ocurre con las escalas mayores, más allá de lo que podemos apreciar? ¿Se expanden las distintas regiones del universo de forma diferente y según ritmos diversos, cual si nuestro universo constituyera una burbuja inflacionaria dentro de un multiverso mayor? No se sabe. A pesar de que todavía quedan muchas preguntas por contestar, las observaciones cada vez más precisas dan a entender que el universo continuará su expansión para siempre. Esperamos, no obstante, que disminuya la confusión que la rodea.

Los autores

Charles H. Lineweaver y Tamara M. Davis son astrónomos del Observatorio de Monte Stromlo, cercano a Canberra. Lineweaver formó parte del equipo del Explorador del Fondo Cósmico (COBE), descubridor de las fluctuaciones del fondo cósmico de microondas. Davis pertenece al equipo de la sonda Supernova/Aceleración, observatorio espacial en proyecto.

Bibliografía complementaria

COSMOLOGY: THE SCIENCE OF THE UNIVERSE. Edward R. Harrison. Cambridge University Press, 2000.

THE COSMIC MICROWAVE BACKGROUND RADIATION TEMPERATURE AT A REDSHIFT OF 2.34. R. Srianand, P. Petitjean y C. Ledoux en *Nature*, vol. 408, n.º 6815, págs. 931-935; 21 de diciembre, 2000.

SOLUTIONS TO THE TETHERED GALAXY PROBLEM IN AN EXPANDING UNIVERSE AND THE OBSERVATION OF RECEDING BLUESHIFTED OBJECTS. Tamara M. Davis, Charles H. Lineweaver y John K. Webb en *American Journal of Physics*, vol. 71, n.º 4, págs. 358-364; abril, 2003.

EXPANDING CONFUSION: COMMON MISCONCEPTIONS OF COSMOLOGICAL HORIZONS AND THE SUPERLUMINAL EXPANSION OF THE UNIVERSE. Tamara M. Davis y Charles H. Lineweaver en *Publications of the Astronomical Society of Australia*, vol. 21, n.º 1, págs. 97-109; febrero, 2004.

Canalopatías

Los canales iónicos controlan la mayoría de nuestras actividades y funciones. No es de extrañar, por tanto, que su alteración provoque patologías muy diversas

Rosa Planells-Cases, Marco Caprini, Juan Lerma y Antonio Ferrer Montiel

La mayoría de nuestras actividades y funciones dependen del correcto funcionamiento del sistema nervioso. Se distingue éste por su extraordinaria complejidad; puede recibir miles de datos de información simultánea procedentes de los órganos sensoriales, que después ha de integrar para generar una respuesta adecuada.

La percepción de una sensación se produce gracias a la comunicación entre neuronas. Estas células, al igual que las musculares, transmiten la información mediante cambios rápidos y transitorios en la diferencia de potencial a través de su membrana celular, un proceso que genera señales eléctricas discontinuas. La generación y propagación de estos potenciales de acción, así se denominan, vienen posibilitadas merced a la presencia de canales iónicos en la superficie de las neuronas.

Los canales son proteínas integrales de membrana. Forman poros que permiten el paso selectivo de iones entre el interior y exterior de las células. El flujo de iones a través de tales conductos genera una corriente eléctrica. Aunque se descubrieron inicialmente en las células nerviosas y musculares, los canales iónicos se hallan en todos los tipos celulares, incluidos linfocitos, espermatozoides y células que forman tejidos o glándulas. En las glándulas desempeñan un destacado papel funcional, que abarca desde la proliferación y diferenciación celular hasta la secreción de hormonas. Revisten tal importancia los canales iónicos en la fisiología y patología de los seres vivos, que constituyen una de las principales dianas de diversos fármacos.

Tres propiedades definen a los canales iónicos, acotadas por Steven A. Siegelbaum, del Instituto Médico Howard Hughes, y John Koester, del Instituto Psiquiátrico del estado de Nueva York: conducen iones, reconocen y seleccionan iones específicos, y, por fin, se abren y cierran en respuesta a señales eléctricas, mecánicas, térmicas o químicas.

Los canales iónicos constituyen una familia heterogénea de proteínas, que podemos clasificar en razón de sus propiedades biológicas y mecanismo de activación. Si atendemos a su especificidad, distinguiremos entre canales iónicos selectivos de cationes, que permiten el paso de iones con carga positiva, y canales iónicos selectivos de aniones, si abren el camino a iones con carga negativa. A tenor del catión que transita por el poro, separaremos los canales catiónicos selectivos de K^+, Na^+, Ca^{2+} de los canales no selectivos entre cationes. Por su parte, los canales aniónicos son permeables, entre otros, al ion cloruro.

Si atendemos al mecanismo de activación, agruparemos los canales en activados por ligando (una señal química), activados por voltaje (una señal eléctrica), activados por calor (una señal térmica) y activados por presión (una señal mecánica).

Estructura molecular

Desde el punto de vista estructural, los canales iónicos son macroproteínas integrales de membrana; la atraviesan en toda su longitud y forman un poro acuoso. Están constituidos por la asociación, alrededor de un eje central de simetría, de entre una y cinco subunidades proteicas. Las subunidades pueden ser iguales (homoligómeros) o diferentes unas de otras y codificadas cada una por un gen distinto (heteroligómeros).

A su complejidad estructural hay que añadir la existencia de proteínas accesorias. Desempeñan éstas un papel importante en la modulación de la actividad biológica del canal. Todos los canales iónicos comparten el mismo mecanismo de operación: la recepción de una señal activante provoca un cambio conformacional en la proteína, que pasa así de un estado cerrado, no conductor, a un estado abierto, que permite el flujo selectivo de los iones.

En su estado abierto, estos dispositivos moleculares pueden conducir hasta 100 millones de iones por segundo, sin menoscabo de su selectividad iónica. Se requiere tan

alta velocidad de flujo para alcanzar una comunicación celular rápida y eficaz, que mantenga el funcionamiento fisiológico del sistema.

Una propiedad importante de los canales iónicos, que asegura la transitoriedad en la transmisión de señales, estriba en su adaptación a la presencia prolongada del estímulo. La consigue mediante el proceso de inactivación o desensibilización, que coloca a la proteína en un estado no conductor.

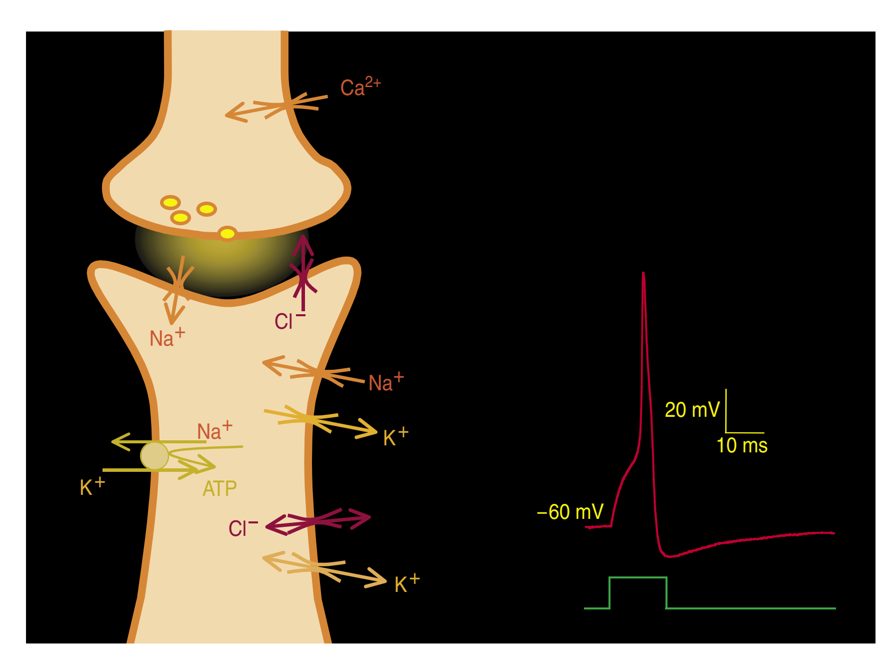
Aunque postulada hacia mediados del siglo pasado, no pudo demostrarse la existencia de los canales iónicos hasta el advenimiento de técnicas electrofisiológicas refinadas, como el pinzamiento de membrana ("patch clamp"). Se han clonado y secuenciado ya los genes que codifican la mayoría de los canales. Conocemos, pues, la estructura aminoacídica de tales proteínas y, en algunos casos, su estructura tridimensional. Merced a esos progresos, se han identificado las zonas responsables de sus características funcionales.

Por mencionar un ejemplo. En una familia de canales activados por cambios en el voltaje de la membrana existe una región rica en aminoácidos dotados de carga positiva que se disponen de una forma determinada. El dominio en cuestión confiere sensibilidad al voltaje a los canales "dependientes del voltaje"; de esa región carecen los canales activados solamente por ligando.

En general, la mayoría de los canales dependientes del voltaje constan de subunidades principales, o subunidades α, y subunidades accesorias, o subunidades β. Las subunidades β, menores que las α, presentan una estructura diferente; revisten, además, particular interés, pues modifican las propiedades de las subunidades principales: sensibilidad al voltaje, localización en la membrana y niveles de expresión.

Disfunción

¿Qué ocurre cuando los canales funcionan incorrectamente? Gracias a los avances de la genética, la bioquímica y la electrofisiología sabemos que ciertas alteraciones en su función provocan diversas enfermedades. Nos referimos a las canalopatías, es decir, patologías asociadas a los canales iónicos.



1. MEDIADORES DE LA INFORMACION. Los canales iónicos median la transmisión de información en el sistema nervioso y muscular. La actividad biológica de estas estructuras moleculares provoca flujos iónicos en las células nerviosas y musculares, que se traducen en cambios rápidos y transitorios en la diferencia de potencial de membrana. Esos cambios generan señales eléctricas conocidas como potenciales de acción.

ROSA PLANELLS-CASES, MARCO CAPRINI, JUAN LERMA Y ANTONIO FERRER MONTIEL

Las canalopatías abarcan tanto alteraciones producidas en los canales catiónicos como las experimentadas por los canales aniónicos. Unas son adquiridas; por ejemplo, resultantes de una reacción inmunitaria o causadas por una toxina. Otras son hereditarias, desencadenadas por mutaciones en los genes que codifican las subunidades proteicas mencionadas.

Las canalopatías hereditarias obedecen a causas diversas: una ganancia en la función del canal iónico implicado, una pérdida de la función o un efecto dominante negativo de la subunidad mutada. En cualquier caso, las canalopatías neuronales hereditarias se caracterizan por la naturaleza intermitente o episódica de sus síntomas; ello se debe a que determinadas alteraciones profundas de la funcionalidad del canal acarrean consecuencias letales. Así, por ejemplo, la inactivación de la subunidad α_{II} del canal dependiente del voltaje selectivo de sodio *SCN2A* en ratones produce un fenotipo letal.

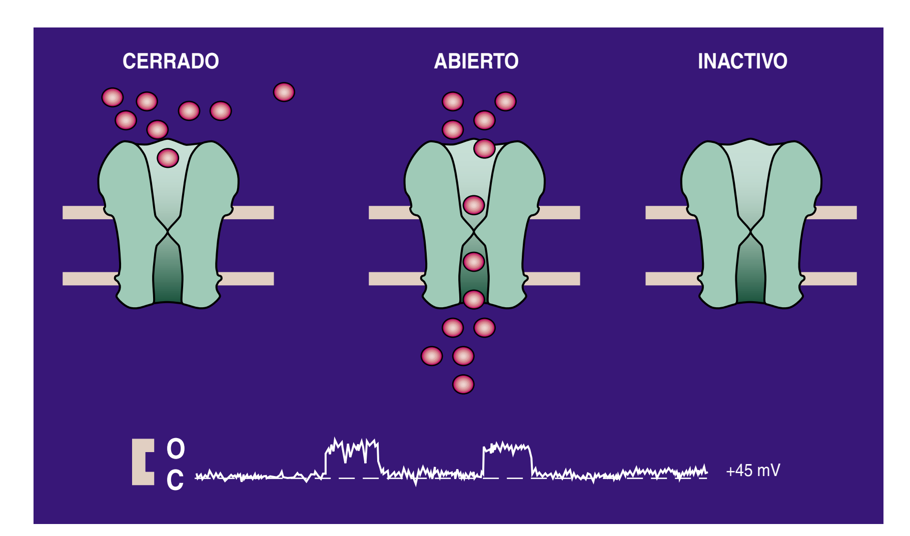
A falta de una clasificación de las canalopatías aceptada por todos, las describiremos aquí en relación con el tipo de canal iónico implicado. Empezaremos por las patologías asociadas a los canales catiónicos. Admiten éstos una partición general entre canales activados por ligando y canales activados por voltaje. Los primeros tienen modulada su conductancia por la interacción con una señal química o un neurotransmisor. Los canales activados por voltaje responden a una señal eléctrica.

Entre los canales iónicos activados por ligando más conocidos se encuentran los de glutamato, presentes en el sistema nervioso, y el de acetilcolina (ACh), que se halla en el sistema nervioso y la unión neuromuscular.

Receptores de glutamato

Pese a desempeñar un papel central en la neurotransmisión excitadora, se desconoce la existencia de patologías hereditarias en humanos asociadas a esta familia de canales iónicos. No es, sin embargo, descartable su participación en la manifestación de alguna forma de epilepsia, una enfermedad neurológica presente en el 1 % de la población, que se produce por cambios en la excitabilidad neuronal.

En ratones sí se ha observado que el fenotipo *Lurcher*, que produce ataxia y pérdida neuronal masiva en el cerebelo, es consecuencia de



2. LOS CANALES IONICOS son proteínas integrales de membrana. Permiten el trasiego selectivo de iones entre el interior y exterior de las células. Estos dispositivos moleculares pueden adquirir tres estados de conformación: un estado cerrado, impermeable a los iones; un estado abierto, permeable al flujo de iones, y un estado inactivo, impenetrable para los iones. El cambio de estado cerrado a abierto, y de éste a inactivo, viene provocado por la interacción entre un estímulo específico (eléctrico, químico, térmico o mecánico) y la proteína. El flujo de iones a través de estos poros produce una corriente eléctrica, fácilmente detectable como una oscilación rápida, que presenta forma de pulso cuadrado en un registro eléctrico.

una mutación con ganancia de función en la subunidad δ_2 del receptor de glutamato. También se sabe que la encefalitis de Rasmunssen, una enfermedad infantil caracterizada por episodios epilépticos asociados con la destrucción progresiva de un hemisferio cerebral, constituye una patología autoinmunitaria en la que uno de los autoantígenos es el receptor ionotrópico de glutamato, GluR3. Tras la eliminación de los anticuerpos anti-GluR3 circulantes en el plasma sanguíneo, se aprecia una mejoría sintomática sustancial de esta neuropatía.

Receptores de acetilcolina

Por lo que concierne a los receptores nicotínicos de acetilcolina (ACh) sí se ha descrito un número mayor de implicaciones patológicas. Se compone esta familia por receptores alojados en el cerebro y por los que se expresan en la unión neuromuscular. Se relaciona este tipo de receptor con la *miastenia gravis*, una enfermedad autoinmunitaria adquirida, que se caracteriza por debilidad muscular. Se observa en la misma una producción de anticuerpos contra el AChR, es decir, contra el receptor de ACh de la unión neuromuscular.

Los anticuerpos anti-AChR provocan una disminución apreciable del número de receptores funcionales e impiden la interacción del ligando. De ese modo, obstaculizan la transmisión sináptica en la unión neuromuscular.

Se conocen también mutaciones en subunidades del AchR que producen canalopatías hereditarias. Los síndromes congénitos miasténicos, así se llaman, pueden ser recesivos o dominantes. Se caracterizan por ser alteraciones heterogéneas que presentan cuadros clínicos de dificultad respiratoria y problemas de alimentación al nacer. El grupo de Andrew G. Engel, de la Clínica Mayo, ha determinado que las mutaciones en las subunidades α, β y ε del receptor aparecen genéticamente ligadas a la manifestación del síndrome. La mayoría de estas mutaciones comprometen la cinética del receptor de ACh, lo que se traduce en una comunicación anómala en la unión neuromuscular.

Con la epilepsia nocturna del lóbulo central se han relacionado ciertas mutaciones de los receptores nicotínicos neuronales. La enfermedad, de naturaleza hereditaria autosómica dominante, se caracteriza por episodios epilépticos que ocurren durante el sueño. Tales crisis se deben a una actividad eléctrica en ráfagas, originada en la región prefrontal del cerebro. La enfermedad, que se manifiesta en la segunda década de vida, perdura a lo largo de ésta. De acuerdo con la investigación genética, la epilepsia nocturna del lóbulo central está asociada al cromosoma 20q13.2, es heterogénea y afecta a la subunidad $\alpha 4$ del receptor nicotínico de ACh.

Por lo que atañe a la función del canal iónico, las mutaciones repercuten en la respuesta del receptor a la ACh, así como en la permeabilidad del receptor al flujo de iones calcio. John Lindstrom, de la Universidad de Pennsylvania, postuló que este receptor colinérgico formaría parte de un circuito cerebral inhibidor, que regularía la liberación del neurotransmisor GABA. Según esta hipótesis, la actividad disminuida del receptor de ACh se traduce en una menor liberación de GABA, lo que comporta una hiperexicitabilidad neuronal, desencadenante de las crisis epilépticas.

Canales selectivos para el sodio

La otra gran familia de canales catiónicos engloba a los que responden a cambios en el voltaje de la membrana celular. En razón del ion que atraviesa el poro, se subdividen en Na^+, K^+ y Ca^{2+}. Los canales dependientes de voltaje selectivos para el sodio son los responsables de la iniciación del rápido desarrollo de los potenciales de acción en las neuronas. Las mutaciones en los genes que cifran tales canales originan canalopatías hereditarias muy dispares: parálisis periódica hipercalémica, miotonía agravada por potasio, parálisis periódica hipocalémica, paramiotonía congénita, síndrome del QT largo de tipo 3 (LQT3) y epilepsia generalizada con crisis febriles.

La parálisis periódica hipercalémica (HiperPP), la paramiotonía congénita (PC) y la paramiotonía congénita agravada por K^+ son enfermedades hereditarias autosómicas dominantes. Deben su aparición a mutaciones en la subunidad α de los canales de Na^+ del tipo SCN4 (*SCN4A*). Todas ellas se caracterizan por hiperexcitabilidad o debilidad muscular, así como por la presencia de niveles elevados de K^+ en el suero sanguíneo.

ROSA PLANELLS-CASES, MARCO CAPRINI, JUAN LERMA Y ANTONIO FERRER MONTIEL

En su mayoría, las mutaciones determinan que la inactivación del canal de sodio proceda con mayor parsimonia, sea incompleta o ambas cosas a la vez, lo que se manifiesta en episodios de excitación y debilidad muscular prolongada. En general, los ataques de debilidad duran de 15 a 60 minutos, pero pueden extenderse a lo largo de un día o más. En casos severos, muestran una recurrencia diaria.

A diferencia de las patologías anteriores, el origen de la parálisis periódica hipocalémica (HipoPP) se encuentra en una baja concentración plasmática de potasio. Se ha demostrado que las mutaciones en el llamado sensor de voltaje de la proteína, es decir, el dominio proteico responsable de reaccionar al voltaje, se hallan detrás de la neuropatía. No obstante, la HipoPP es un ejemplo de canalopatía heterogénea; se le ha asociado también a mutaciones en los canales dependientes del voltaje selectivos para el calcio.

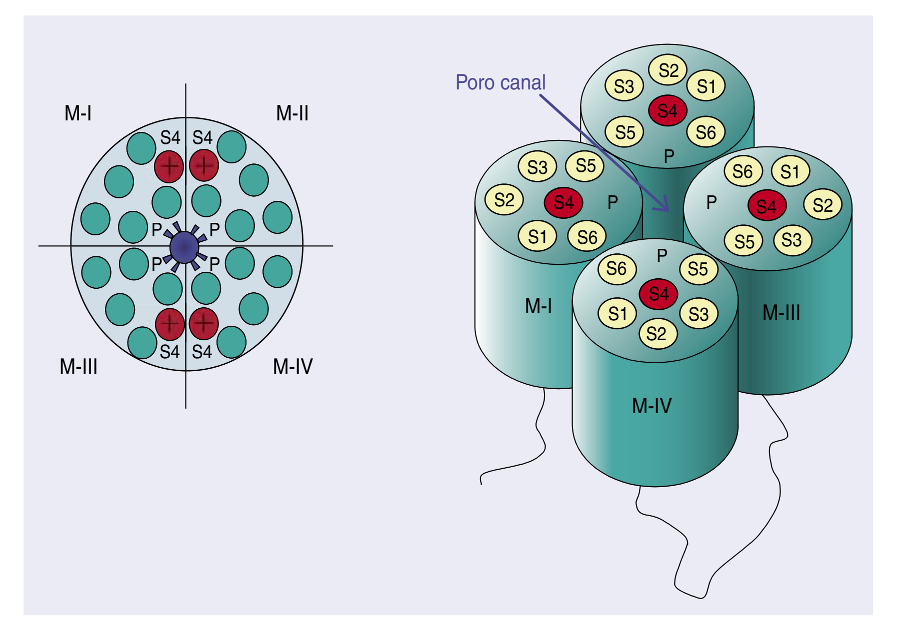
La paramiotonía congénita presenta episodios de rigidez y debilidad muscular —en su mayoría localizada en la cara, cuello y extremidades superiores—, que pueden durar de minutos a horas. De carácter autosómico dominante, esta enfermedad se manifiesta desde el nacimiento, principalmente en la mujer. Durante un ejercicio breve, la hiperexcitación de los músculos puede causar rigidez; si el ejercicio se prolonga, la hiperexcitación desemboca en una debilidad semejante a la fatiga o incluso en una parálisis completa. La exposición al frío puede inducir efectos parecidos, si bien algunas personas presentan rigidez muscular, debilidad o parálisis temporal aunque no tengan frío. Se han descrito casos de miotonía pura, es decir, sin sensibilidad al frío y sin parálisis, pero siempre relacionadas con mutaciones en canales de sodio *SCNA4*. En la paramiotonía congénita, las mutaciones en el gen del canal de sodio muscular prolongan la apertura del poro, causando una excitación muscular más elevada de lo normal.

El síndrome de QT largo de tipo 3 (LQT3) es una canalopatía congénita o adquirida. Se caracteriza por mostrar un intervalo QT anormalmente largo en el electrocardiograma. Fenómeno que refleja una repolarización ventricular retardada de la actividad cardíaca; en efecto, el intervalo QT del electrocardiograma representa la duración total del potencial de acción de los miocitos cardíacos. La neuropatía se asocia al canal de sodio codificado por el gen *SCN5A*, un gen que se expresa con particular abundancia en el miocardio y el cerebro. En particular se han identificado mutaciones en la subunidad α de este canal de Na^+ que resultan en la delección y mutación de aminoácidos en una región que es critica para la inactivación rápida del poro. La inactivación retardada del canal mutante provoca el mantenimiento del flujo de sodio, dando lugar a una despolarización sostenida del miocito cardíaco, que se traduce en una prolongación del potencial de acción. Este fenómeno provoca arritmias cardíacas que pueden terminar en muerte súbita.

Otro tipo de patología relacionada con los canales de Na^+ es la epilepsia generalizada con crisis febriles. Esta neuropatía autosómica dominante constituye un ejemplo clásico de heterogeneidad genética. Hay al menos cuatro mutaciones en diferentes loci (cromosomas 19 y 12), que producen el mismo fenotipo. En los niños, predomina el fenotipo de crisis febriles, que persisten mas allá de los 6 años; mediada la adolescencia, suelen cesar las crisis epilépticas generalizadas no disparadas por fiebre.

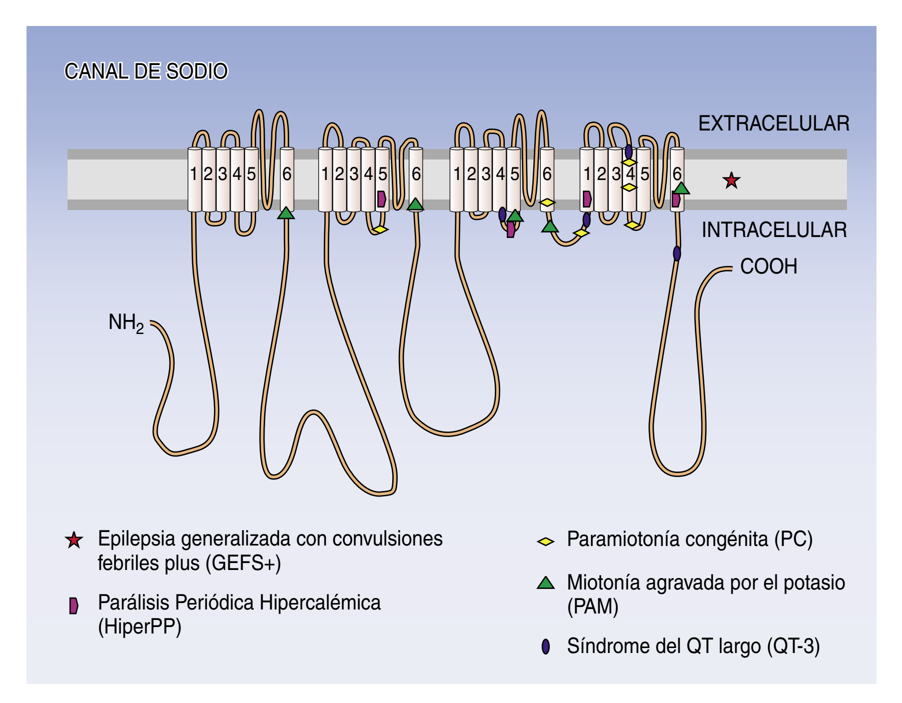
En una familia australiana se detectó una mutación en el gen *SCN1B*, alojado en el segmento 19q13, que afecta a la subunidad β1 del canal de sodio. La investigación ulterior ha encontrado familias que muestran mutaciones en la subunidad α del canal de sodio SCN1 (*SCN1A*). Ambos tipos de mutaciones influyen, al parecer, en el mecanismo de activación e inactivación del canal de sodio, provocando una hiperexcitabilidad neuronal que conduce a las crisis epilépticas.

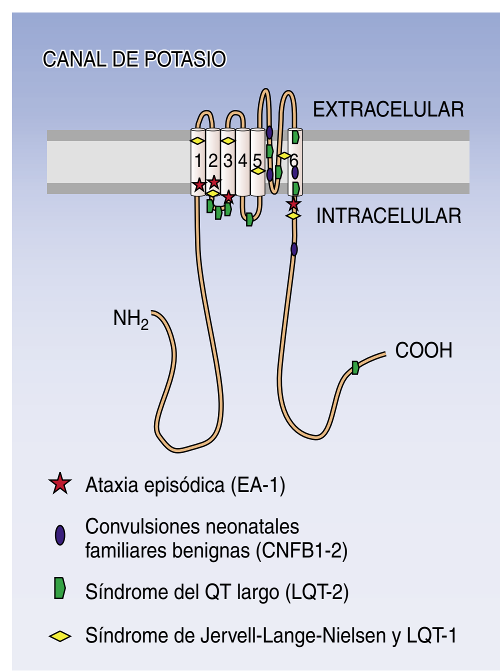
Del transporte de Na^+ a través de la membrana apical de las células epiteliales se encarga el canal de Na^+ epitelial (ENac). Desempeña un papel decisivo en el control del volumen de la sangre y la presión arterial, pues se ocupa de la reabsor-

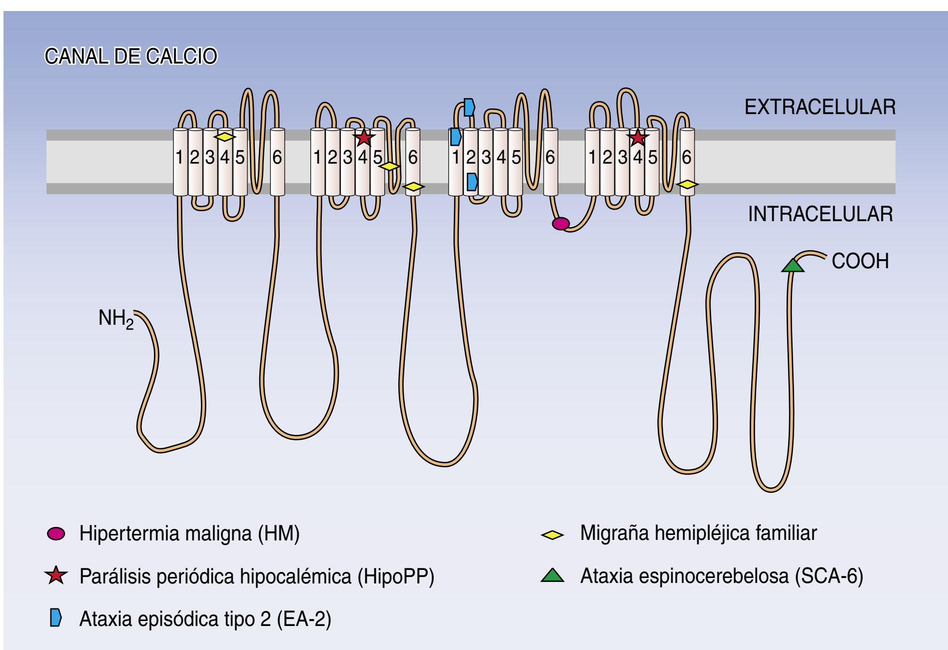


3. COMPOSICION DE LOS CANALES IONICOS. Constituidos por la asociación de subunidades de proteínas alrededor de un eje central de simetría, los canales forman un poro acuoso por donde circulan los iones. Cada subunidad proteica consta, además, de varios subdominios, que se disponen ordenadamente para obtener las distintas propiedades funcionales. Por ejemplo, en los canales iónicos activados por voltaje la ordenación permite preservar la actividad de un segmento con carga positiva que actúa como el sensor de voltaje (así se llama la parte del canal responsable de reaccionar ante los estímulos eléctricos).

ROSA PLANELLS-CASES, MARCO CAPRINI, JUAN LERMA Y ANTONIO FERRER MONTIEL







4. LAS MUTACIONES EN LOS CANALES IONICOS activados por cambios en el voltaje de la membrana son la causa de diversas neuropatías. Las mutaciones en los canales de Na^+, Ca^{2+} y K^+ se han detectado en distintos dominios de las proteínas. Queda así reafirmada la observación de la gran heterogeneidad genotípica asociada a una canalopatía. La mayoría de las alteraciones de la arquitectura funcional de estas proteínas producen disfunción y patología.

ROSA PLANELLS-CASES, MARCO CAPRINI, JUAN LERMA Y ANTONIO FERRER MONTIEL

ción de sodio en el túbulo distal del riñón, en el colon y en los túbulos de distintas glándulas exocrinas.

Las mutaciones en las subunidades β o γ de ENac se hallan en la base del síndrome de Liddle, una forma de hipertensión hereditaria que es causada por un incremento del flujo de Na^+, resultante, a su vez, de un aumento en el número de estos canales en la membrana. Adicionalmente, se ha descrito una patología por pérdida de función de ENac que cursa con hipotensión, el pseudoaldosteronismo de tipo 1 (PHA-1), por mutaciones que truncan las subunidades α, β o γ de ENac.

Canales selectivos para el potasio

Los canales dependientes del voltaje selectivos para el potasio repolarizan la membrana neuronal, tras el disparo de un potencial de acción. Intervienen en la definición de la propagación unidireccional de los potenciales de acción. Por eso mismo, las alteraciones de los genes que cifran tales proteínas provocan estados de hiperexcitabilidad; lo observamos en la ataxia episódica de tipo 1, las convulsiones neonatales familiares benignas, el síndrome de intervalo QT largo de tipos 1, 2 y 5, y en la sordera progresiva hereditaria.

La ataxia episódica de tipo 1 es una alteración autosómica dominante que se caracteriza por episodios de ataxia cerebelar, acompañada a menudo de mioquimia. Estos ataques pueden ser desencadenados por cambios posturales abruptos, estímulos emocionales fuertes o estimulación calórica o vestibular. La neuropatía, fijada en el locus 12p13, se ha

atribuido a mutaciones del gen del canal de potasio *KCNA1*. Este canal se expresa abundantemente en el cerebelo y en los nervios periféricos mielinizados. Basándose en la observación de que la supresión del gen *KCNA1* en ratones produce un fenotipo similar a la ataxia humana, se sospecha que la hiperexcitabilidad provocada por la falta de repolarización neuronal podría explicar los episodios atáxicos.

Las convulsiones neonatales familiares benignas de tipo 1 y 2 son neuropatías poco habituales. Se caracterizan por convulsiones frecuentes. Aparecen después del segundo día de vida, para desvanecerse, de forma espontánea, a las pocas semanas. Entre episodios, los recién nacidos muestran una conducta normal. El pronóstico funcional del desarrollo psicomotor a largo plazo es bueno en todos los casos, si bien en un 14 % de los pacientes puede manifestarse una epilepsia ulterior. Cuando esto acontece, la enfermedad debe atribuirse a mutaciones en dos canales de potasio codificados por los genes *KCNQ2* (Tipo I) y *KCNQ3* (Tipo II).

En el gen *KCNQ2* neuronal y en el gen *KCNQ3* se han descrito varias mutaciones, que alteran la estructura del sensor de voltaje o el dominio C-terminal de la estructura de la proteína. Las mutaciones comportan la falta de repolarización durante el potencial de acción; ello se debe a una conducción anómala del ion potasio, que explica la hiperexcitabilidad neuronal (epilepsia).

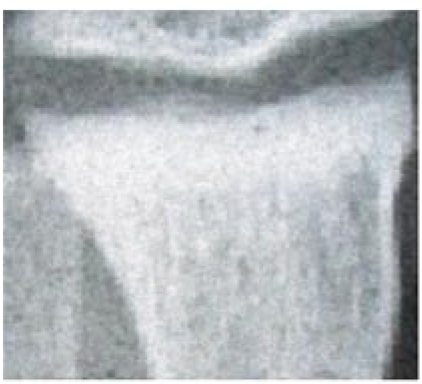
Mas, ¿por qué la neuropatía se manifiesta exclusivamente en la fase neonatal y desaparece algunas semanas después del nacimiento? Se ha propuesto la existencia de una expresión diferencial de estos u otros canales durante el desarrollo embrionario y neonatal; las proteínas KCNQ tomarían así parte destacada en la primera semana de vida.

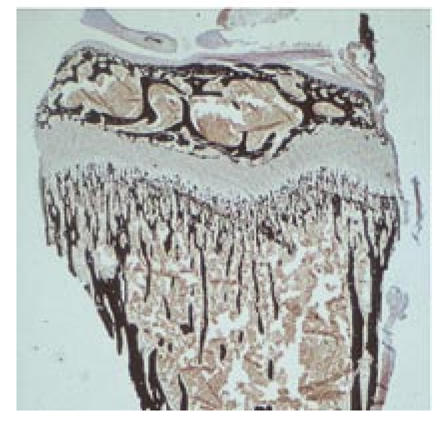
Al igual que ocurría con los canales de sodio, las alteraciones o mutaciones en los canales de potasio expresados en el tejido cardíaco producen síndromes de intervalo QT prolongado; en concreto, los tipos 1, 2 y 5. Responsable del síndrome más común de tipo LQT1 (50-60 % de los casos) es el gen *KCNQ1*. Pero no el único. El síndrome se ha vinculado también a mutaciones en otros cromosomas. Con independencia de su sede cromosómica, la cardiopatía cursa con una alteración cardiovascular que produce un síncope, seguido de crisis cardíaca y muerte súbita, desencadenada por arritmias ventriculares (taquicardia y fibrilación ventricular). El prolongado intervalo QT del electrocardiograma, característico, extiende la duración del potencial de acción cardíaco. Para nuestro infortunio se trata de una patología insidiosa, asintomática: sólo en muy pocos casos se detecta en vida la alteración.

El canal KCNQ1 suele formar heteroligómeros con la proteína minK, otro canal de potasio. Codificada por el gen *KCNE1*, se trata de una proteína integral de membrana que presenta un solo segmento transmembrana. La asociación de los canales iónicos cifrados por los genes *KCNQ1* y *KCNE1* da origen a una corriente (I_{Ks}) que constituye el flujo principal de potasio responsable de la repolarización de la membrana de los miocitos cardíacos durante el potencial de acción.

Las mutaciones en el gen *KCNE1*, lo mismo que en el *KCNQ1*, alteran la actividad del canal heteromérico y, por tanto, la corriente de repolarización del miocito. Con ello provocan una despolarización sostenida, que se refleja en las arritmias características del fenotipo. De hecho, se sospecha una vinculación entre el síndrome








5. LA ELIMINACION DEL GEN *CLCN7* en ratones produce animales más pequeños y con un fenotipo de osteopetrosis. Se evidencia en las radiografías por la ausencia de cavidad para la médula ósea en la tibia. Asimismo, se aprecia en la tinción von Kossa de la tibia una estructura trabecular desorganizada y ausencia de corteza regular.

FOTOGRAFIAS CORTESIA DE THOMAS J. JENTSCH Y UWE KORNAK, UNIVERSIDAD DE HAMBURGO

PATOLOGIA	GEN
NEURONAS	
Ataxia episódica con miotonía (EA-1)	KCNA1
Ataxia episódica de tipo 2 (EA-2)	CACNL1A4
Migraña hemipléjica	CACNL1A4
Ataxia espinocerebelosa (SCA-6)	CACNL1A4
Convulsiones familiares neonatales benignas (CNFB1-2)	KCNO2, KCNQ3
Enfermedad Charcot-Marie-Tooth	CN32
Epilepsia generalizada con crisis febriles (GEFS+)	SCN1B
Epilepsia nocturna prefrontal	CHRNA4
Neuropatía espástica (hiperecplexia)	GLRA1
Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen	KCNE1, KCNQ1
Sordera autosómica dominante (DFNA-2)	KCNQ4
MUSCULO ESQUELETICO	
Parálisis periódica hipercalémica (HiperPP)	SCNA4
Paramiotonía congénita (PC)	SCNA4
Miotonía activada por potasio (PAM)	SCNA4
Parálisis periódica hipocalémica (HipoPP)	CACNL1A3
Miotonía autosómica recesiva de Becker	CLCN1
Miotonía autosómica dominante de Thomsen	CLCN1
Hipertermia maligna (HM)	RYR1
Enfermedad del núcleo central	RYR1
Síndrome miasténico congénito	CHRNA1
MUSCULO CARDIACO	
LQT 1	KCNQ1
LQT 2	HERG
LQT 3	SCN5A
LQT 5	KCNE1
Fibrilación idiopática ventricular	SCN5A
Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen	KCNE1, KCNQ1

6. LAS PATOLOGIAS HEREDITARIAS asociadas a canales iónicos están causadas por la mutación de los genes que codifican estas proteínas de membrana. Las canalopatías más conocidas se producen en el sistema nervioso y en la unión neuromuscular. No obstante, el progreso de los últimos años ha demostrado que determinadas patologías del riñón y de los huesos tienen también una etiología caracterizada por una disfunción de los canales iónicos.

ROSA PLANELLS-CASES, MARCO CAPRINI, JUAN LERMA Y ANTONIO FERRER MONTIEL

LQT5 y alteraciones genéticas del gen *KCNE1*.

Con el síndrome LQT2 se han relacionado ciertas mutaciones experimentadas en el canal HERG. Los cambios en cuestión suprimen la repolarización del miocardio después del potencial de acción; alargan, pues, el intervalo Q-T con la pérdida consiguiente de función e insuficiencia cardíaca.

A diferencia del resto de canales de potasio que dependen del voltaje, el HERG muestra mayor permeabilidad al flujo de potasio hacia el interior de la célula que hacia su exterior. En esa propiedad singular se apoya la hipótesis que les atribuye una función reguladora de la despolarización celular en el corazón. Las mutaciones operadas en el canal HERG producen un disparo precoz de los potenciales de acción cardíacos. Por eso, los individuos con síndrome LQT2 son propensos a sufrir muerte súbita; carecen del mecanismo de protección que evita la generación de latidos arrítmicos.

Se ha propuesto también la implicación de los canales de potasio en la etiología de diversos tipos de sordera. Ciertas mutaciones en el gen *KCNQ4* causan una sordera lenta progresiva, de carácter autosómica dominante; al parecer, tal neuropatía resulta de un efecto dominante negativo de la subunidad mutada. Se ha sugerido que la pérdida de función de los canales iónicos codificados por el gen

KCNQ4 conduce a una degeneración de las células sensoriales ciliadas; sólo en estas células cocleares se expresa el canal KCNQ4.

Por su parte, el síndrome de Jervell y Lange-Nielsen (JLN), una enfermedad de carácter autosómico recesivo, se caracteriza por sordera congénita asociada a mutaciones en las proteínas KCNQ1 y minK, que también se expresan en la *stria vascularis* del oído interno. Según se sabe, este tipo de sordera sólo ocurre tras la inactividad total del heteroligómero formado por las dos subunidades. Neuropatía muy rara, afecta a menos de 1 % de todos los niños sordos.

Canales selectivos para el calcio

La otra gran familia de canales iónicos activados por voltaje está constituida por canales selectivos para el catión divalente Ca^{2+}. Estos canales representan un importante vínculo entre las señales eléctricas producidas en la membrana plasmática y los procesos intracelulares que utilizan calcio como ligando (exocitosis y contracción muscular) o como segundo mensajero en rutas de señalización intracelular (expresión génica y división celular).

Se ha identificado ya un amplio repertorio de genes que codifican la subunidad conductora de los canales de calcio. Tales genes dan lugar a la expresión funcional de seis tipos diferentes de canales y de corrientes: L, N, P, Q, T y R. Las alteraciones o mutaciones en estos canales provocan numerosas neuropatías, desde anomalías retinianas hasta migrañas. Las canalopatías causadas responden a una notable heterogeneidad genética; con otras palabras, familias diferentes presentan mutaciones distintas para el mismo síndrome.

Existen tres enfermedades asociadas a mutaciones en la subunidad α del canal CACNL1A4: la ataxia episódica de tipo 2, la migraña hemipléjica familiar y la ataxia espinocerebelosa de tipo 6. El gen se expresa en el cerebelo, corteza cerebral, tálamo e hipotálamo.

La ataxia episódica de tipo 2 es una enfermedad autosómica dominante que se caracteriza por ataques severos de ataxia cerebelar, asociada frecuentemente a movimientos oculares oscilatorios. Las crisis aparecen



7. LA PARALISIS HIPERCALEMICA PERIODICA. Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante producida por mutaciones en el canal de Na^+SCN4A. Se caracteriza por una debilidad muscular, desencadenada por ejercicio y estrés, así como por la presencia de niveles elevados de K^+ en la sangre. Esta neuropatía afecta gravemente a los caballos, cuyas crisis tras el ejercicio pueden ser letales.

después del ejercicio físico, estrés emocional e ingestión de alcohol; pueden durar horas o días. Se conocen dos clases de mutación, la que cambia la pauta de lectura en el gen y la que produce un procesamiento incorrecto del ARNm; ambas determinan una proteína truncada y, probablemente, canales no funcionales.

Enfermedad hereditaria, poco frecuente y de carácter dominante, la migraña hemipléjica familiar suele comenzar en la infancia y adolescencia. La cefalea se acompaña de hemiparesia, transitoria, que perdura horas o días. En algunos casos se presenta atrofia cerebelar progresiva, que puede provocar episodios de ataxia cerebelar durante un ataque de migraña. Hasta la fecha, se han detectado cuatro mutaciones puntuales en distintos dominios de la proteína, que pueden cambiar la dependencia de voltaje o las propiedades de conducción del canal.

Y vayamos con la tercera patología asociada al canal CACNL1A4. En alguna familia se ha cartografiado en el mismo locus *CACNL1A4*, responsable de la ataxia espinocerebelosa de tipo 6 (SCA6). A diferencia de las dos enfermedades anteriores, la SCA6 se manifiesta en la edad adulta, a partir de los cuarenta años. De progresión lenta, se atribuye su origen a la expansión de tripletes formados por los nucleótidos CAG, que resultan en series repetidas de glutaminas en el extremo terminal de la región que codifica la proteína. De acuerdo con lo acostumbrado en otras enfermedades con series repetidas de glutaminas, la extensión de la serie guarda una relación directa con la gravedad de la neuropatía. Este tipo de ataxia puede asociarse o no a trastornos cognitivos, con dificultades en el sentido postural y vibratorio. En el examen histopatológico se ha observado una degeneración neuronal, confinada, sobre todo, a las células cerebelares de Purkinje.

Por lo que concierne a las mutaciones de canales de Ca^{2+} de músculo esquelético, se demostró en 1994 que el gen responsable de la parálisis periódica hipocalémica (HipoPP) era, al menos en determinados casos, el que codifica la subunidad α del canal de Ca^{2+} de tipo L (*CACNL1A3*). Caracterizan a esta enfermedad autosómica dominante episodios de debilidad asociados a bajo niveles séricos de potasio. Se registra en adolescentes y adultos jóvenes, especialmente varones. La parálisis, que perdura horas o días, puede desencadenarse tras una comida rica en carbohidratos, por administración de insulina o por ejercicio físico. La parálisis es fláccida y afecta a los músculos del tronco y extremidades, pero no a los pares craneales ni los músculos respiratorios. Hasta la fecha, se han identificado tres posibles mutaciones que cambian arginina por histidina o por glicina en la región del canal responsable de la sensibilidad al voltaje. En biopsias musculares de pacientes con HipoPP se ha detectado que las fibras musculares están más despolarizadas y, reducida, su excitabilidad; tal efecto podría consignarse a una inactivación del canal de sodio.

El receptor de ryanodina es un canal de calcio que se encuentra en el retículo sarcoplasmático de las células musculares, donde interviene en la contracción muscular. Se ha cartografiado en la región q13.1 del cromosoma 19. A ciertas mutaciones de este receptor se vincula la hipertermia maligna, una neuropatía hereditaria autosómica dominante.

La hipertermia maligna constituye una respuesta anormal a la anestesia general y a la administración de relajantes musculares. Componen su cuadro clínico una rigidez muscular, taquicardia, incremento de la temperatura corporal, acidosis láctica y desequilibrio iónico. Aunque enfermedad letal en potencia, en los últimos años la mortalidad ha disminuido del 80 % al 10 % gracias al diagnóstico precoz y a la administración de dantrolona, fármaco que previene la liberación del Ca^{2+} almacenado en el retículo sarcoplasmático. Se trata de una neuropatía heterogénea desde el punto de vista genético. Se han identificado más de 21 mutaciones en el receptor de ryanodina entre quienes padecen la enfermedad.

Canales selectivos para el cloruro

Los canales de cloruro desempeñan funciones fundamentales en el mantenimiento de la excitabilidad de las neuronas y del músculo, mantenimiento del volumen celular y del transporte epitelial, así como en la regulación del p*H* intracelular en distintos orgánulos. A mutaciones en esas proteínas se atribuyen la fibrosis quística, ciertas formas de miotonía, la osteopetrosis y alteraciones en el transporte iónico en el riñón que conducen al síndrome de Bartter y a la enfermedad de Dents.

Los canales selectivos para el cloruro se agrupan en tres familias: la del canal CFTR, o regulador de la conductancia en la fibrosis quística, la de los canales de cloruro activados

ROSA PLANELLS-CASES, MARCO CAPRINI, JUAN LERMA Y ANTONIO FERRER MONTIEL

por voltaje (CLC) y la de los canales de cloruro activadas por ligando; en esta última se enmarcan los receptores de GABA y de glicina.

La fibrosis quística afecta a una de cada 2000-2500 personas en Europa y EE.UU. Al menos un 5 % de la población es portadora de un alelo mutante. La enfermedad se produce por mutaciones en el gen *CFTR*, que cifra un canal de cloruro en tejidos epiteliales. El gen *CFTR*, alojado en el cromosoma 7 (7q31), contiene 27 exones y 1480 aminoácidos; posee un peso molecular de ~168 kilodalton. La proteína se expresa en la membrana apical de células epiteliales de páncreas, glándulas sudoríparas y salivales, pulmón, intestino y tracto reproductivo. Pero se ha observado también en neuronas y músculo esquelético, con función desconocida.

La fibrosis quística daña pulmones y glándulas exocrinas. Se caracteriza por una desmesurada secreción mucosa, muy densa, que obtura las vías respiratorias, produciendo infección e inflamación y, por último, destrucción del tejido alveolar. Esta enfermedad se asocia también a una insuficiencia pancreática, una deficiente secreción intestinal e incluso a la esterilidad masculina. Añádase la presencia de una concentración de NaCl muy elevada en el sudor, que orienta el diagnóstico.

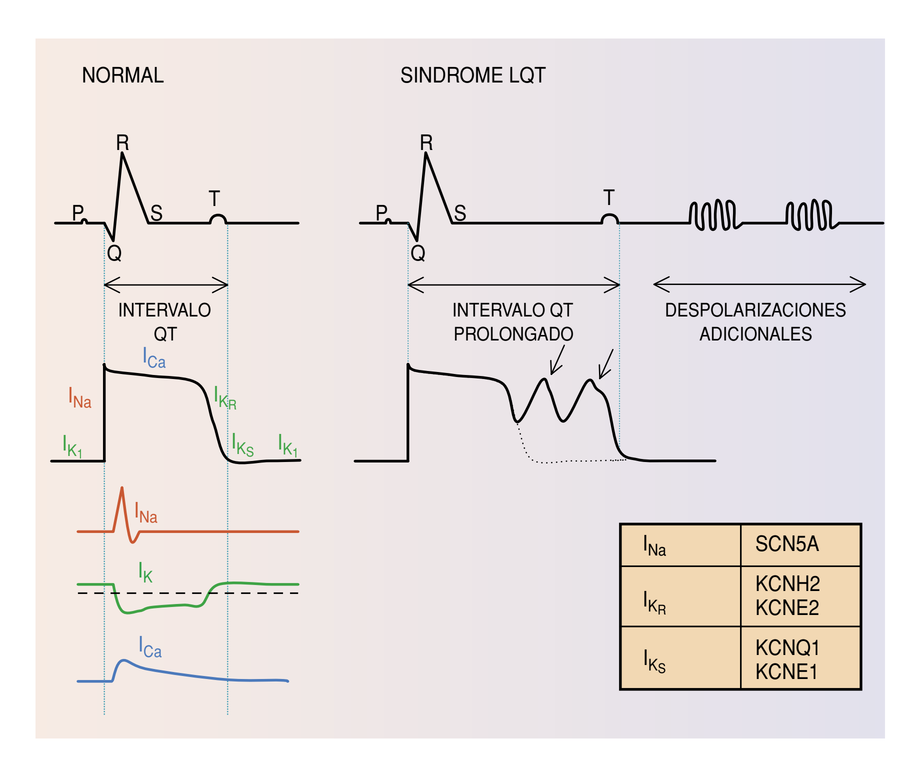
La proteína CFTR consta de dos dominios repetidos y homólogos con la familia de transportadores de tipo ABC. Cada uno de estos dominios, relacionados con el enlace con la molécula de ATP, está formado por seis segmentos transmembrana seguidos por una cola citoplasmática que contiene un sitio de unión a nucleótidos. Hay, además, una región reguladora con varios sitios de fosforilación que ponen en conexión ambos dominios. El canal CFTR presenta una conductancia de ~10pS, selectividad aniónica; para su activación requiere la intervención de la kinasa dependiente de AMPc (PKA) y de MgATP.

Se han descrito más de 400 mutaciones en el gen *CFTR*, divididas en cuatro grupos. Abarcan las de tipo 1 aquellas mutaciones que resultan en una proteína truncada: inserciones, delecciones y mutaciones puntuales que afectan al proceso de transcripción. Conforman el tipo 2 las mutaciones que alteran el transporte de la proteína y no le permiten alcanzar la membrana plasmática. En las de tipo 3 se integran las mutaciones que alteran la regulación del canal. Por último, el tipo 4 agrupa las mutaciones que producen canales con defectos en las propiedades de estas proteínas. Así, las mutaciones que provocan una ausencia total de actividad del canal dan lugar a una forma más severa de la enfermedad, mientras que las que promueven una reducción parcial de la conductancia o de la expresión de la proteína determinan unos síntomas más atenuados.

Las mutaciones en el gen *CLCN1*, que codifica el canal de cloruro ClC-1, son responsables de las dos formas de miotonía que se conocen en el hombre: la miotonía congénita (o de Thomsen) y la miotonía generalizada (o de Becker). La primera es autosómica dominante; recesiva, la segunda. El canal ClC-1, activado por voltaje, abunda en el músculo esquelético, donde determina entre el 70 y 80 % del potencial de membrana en reposo.

En el músculo, la reducción parcial o total de la conductancia de cloruro explica la ausencia de la fase de repolarización del potencial de acción; en esa circunstancia, los canales de sodio se recuperan del estado inactivo, por lo que el potencial de membrana resultante será más despolarizado. Como consecuencia de esta despolarización intrínseca del músculo, aparecen trenes de potenciales de acción; a ellos hemos de atribuir la falta de relajación muscular, especialmente en períodos de inactividad física, del paciente con miotonía.

Hasta la fecha, se han descrito una treintena larga de mutaciones. De ellas, más de 20 corresponden a cambio de aminoácido, tres a delecciones, una a inserción y dos a errores en la maduración postranscripcional. La forma recesiva de la miotonía se ha asociado a mutaciones que producen la pérdida total de la proteína ClC-1 funcional, a mutaciones que cambian ligeramente la dependencia de voltaje de la activación del canal o a mutaciones que reducen la conductancia del canal. Por su parte, se ha relacionado la forma dominante de la enfermedad con mutaciones de tipo sin sentido, que tienen, eso se cree,



ROSA PLANELLS-CASES, MARCO CAPRINI, JUAN LERMA Y ANTONIO FERRER MONTIEL

8. LAS ALTERACIONES en el canal de sodio SCN5A y los canales de potasio KCN en tejido cardíaco son responsables del síndrome LQT. La mutación de estos canales produce una prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma, que provoca arritmias cardíacas debido al alargamiento del potencial de acción.



9. LA PARAMIOTONIA CONGENITA es una enfermedad que presenta episodios de rigidez y debilidad muscular. Durante el ejercicio breve, la hiperexcitación de los músculos puede causar rigidez y, en el caso de ejercicio prolongado, conllevar a una debilidad semejante a la fatiga o incluso una parálisis completa. Está asociada a mutaciones en el canal de sodio *SCNA4*.

un efecto dominante en el desarrollo de heterómeros constituidos por una proteína mutante y otra proteína normal.

La nefrolitiasis, o piedras en el riñón, se caracteriza por un exceso de sales, generalmente calcio, que precipitan en la orina. En la mayoría de los que sufren la enfermedad de Dent's, la litiasis se acompaña de proteinuria, hipercalciuria e hiperfosfaturia, que promueven la formación de nefrolitiasis y ricketts. De índole hereditaria, la enfermedad de Dent's se halla asociada al cromosoma X. Otros síndromes asociados son la nefrolitiasis recesiva asociada al cromosoma X (XRN), la hipofosfatemia recesiva ricketts asociada al cromosoma X (XLRH) y una enfermedad del túbulo proximal en niños japoneses. Aunque existen diferencias en su fenotipo individual, todos los síndromes mencionados tienen que ver con mutaciones en el gen *CLCN5* que cifra su correspondiente canal selectivo para el cloruro ClC-5. (Todos los síndromes se agrupan ahora bajo la denominación común de enfermedad de Dent's.)

Se han identificado una veintena de mutaciones en *CLCN5* patógenas. Acarrean una reducción del flujo de cloruro cuando ClC-5 se expresa en el sistema ovocitario de *Xenopus elegans*, un anuro. Ninguna de las mutaciones identificadas modifican las propiedades biofísicas del canal.

La proteína ClC-5 desempeña una función crucial en los procesos de endocitosis en el túbulo renal proximal; aporta quizás una bifurcación eléctrica que permite el trabajo eficaz de la bomba de protones. Para averiguar la relación entre ese canal y la patofisiología de la enfermedad de Dent's, se recurrió a modelos animales. En ratones transgénicos, con expresión reducida de ClC-5, se apreció un incremento de ~20% de Ca^{2+} en orina. Sin embargo, la eliminación completa del gen *ClC*-5 en ratones conduce a proteinuria, cambios en los niveles de hormonas calciotrópicas e hiperfosfaturia.

El síndrome de Bartter es una enfermedad hereditaria autosómica de tipo renal. Se caracteriza por una importante pérdida de sales, hipocalcemia y acidosis metabólica. Aunque con fenotipo igual o semejante, existen tres subtipos genéticamente distintos: la forma clásica, cuyo gen responsable se desconoce, la variante Gitelman, cuyo origen reside en mutaciones en el cotransportador de Na^+ y Cl^- (*NCCT*), y el síndrome prenatal de Bartter. Esta última variante es, a su vez, genéticamente heterogénea: la de tipo I, debida a mutaciones en el cotransportador NaK2Cl; la de tipo II, causada por mutaciones en el canal ROMK (selectivo para el potasio), y la de tipo III, desencadenada por mutaciones en el gen *CLCNKB* del canal cloruro ClC-Kb. En estas variantes divergen los niveles de hipocalcemia y la gravedad de los síntomas.

El cotransportador NaK2Cl y el canal ROMK se expresan en la membrana apical de la rama gruesa del asa de Henle, la parte de la nefrona encargada de reabsorber cloruro sódico. El cotransportador transporta iones cloruro hacia el interior de la célula, pero necesita un canal de potasio para reciclarlos. El cloruro puede salir de la célula por difusión pasiva a través de canales cloruro en el lado basolateral de la nefrona. Este modelo sugiere que ClC-Kb es el canal de Cl^- en la membrana basolateral de la rama gruesa del asa de Henle.

Dentro de las mutaciones encontradas en *CLCNKB*, varias se circunscriben al cambio de un aminoácido por otro; pero las hay que inciden en el proceso de transcripción. En algunas familias afectadas, se ha eliminado total o parcialmente el gen *CLCNKB*. Algunas delecciones parecen ser el resultado de recombinación no completamente homóloga entre *CLCNKB* y su homólogo *CLCNKA* (94 %). La expresión heteróloga de ciertas mutaciones de ClC-Kb resultan en una disminución del flujo de cloruro en comparación con la corriente de la proteína normal.

En fecha reciente se ha descubierto el gen *barttin*, responsable de una forma de síndrome de Bartter asociado a sordera congénita. La proteína Barttin se comporta como una subunidad de tipo β; resulta decisiva para la detección del flujo de los canales ClC-Kb y ClC-Ka con los cuales se colocaliza en la membrana basolateral de los túbulos renales y en el epitelio de oído interno.

La relación del canal ClC-7 y la osteopetrosis se descubrió en el laboratorio de Thomas Jentsch, de la Universidad de Hamburgo. Crearon un modelo transgénico de ratón en el que se eliminó la expresión del gen *ClC*-7. La ablación de *ClC*-7 produce osteopetrosis severa y degeneración de la retina. El gen se expresa en la membrana del osteoclasto, que se adhiere al hueso, donde se supone que constituye el canal cloruro que proporciona un bifurcador eléctrico necesario para el trabajo eficaz de la H^+-ATPasa. De hecho, los osteoclastos de los ratones KO no lograban

ROSA PLANELLS-CASES, MARCO CAPRINI, JUAN LERMA Y ANTONIO FERRER MONTIEL

una acidificación de la *lacuna*, ni formaban huecos por digestión de dentina (substrato).

El grupo de Jentsch demostró también que las mutaciones en el segundo dominio CBS del gen *CLCN7* produjo osteopetrosis juvenil en un paciente. Más recientemente, se ha mostrado que la osteopetrosis autosómica dominante de tipo II se debe a mutaciones puntuales en aminoácidos conservados o pequeñas delecciones que no alteran la pauta de lectura en el proceso de transcripción. Se desconoce el efecto de estas mutaciones en la función o localización del canal.

El receptor de glicina es un canal aniónico activado por ligando. Media la neurotransmisión inhibidora en la médula espinal y el sistema nervioso central. Hasta la fecha, las mutaciones observadas en la subunidad $\alpha 1$ de este receptor, que se aloja en el brazo largo del cromosoma 5 (locus 5q32), se han asociado con la hiperecplexia, o enfermedad espástica familiar. Se caracteriza esta patología por un exagerado reflejo espástico en respuesta a un estímulo acústico o táctil repentino; la reacción puede causar mioclonía o rigidez muscular, seguida de un desplome del individuo.

Desde un punto de vista genético, la hiperecplexia es una enfermedad autosómica dominante. No obstante, en razón del tipo de mutación sufrida por el receptor, puede también ser recesiva. Hasta la fecha se han descrito más de 20 mutaciones diferentes en la subunidad $\alpha 1$ del receptor. De acuerdo con la información aportada por la electrofisiología, la mayoría de estas mutaciones reducen la actividad funcional del canal y limitan la neurotransmisión inhibidora en la médula espinal, provocando así un incremento en su excitabilidad.

Otros canales

Además de las patologías mencionadas, existen canalopatías vinculadas a otros tipos de canales. Así, la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. Esta neuropatía desmielinizante cursa con una degeneración progresiva de los nervios periféricos. De su cartografía génica se desprende su origen en el cromosoma X, en un segmento (q13.1) que incluye el gen de la conexina 32. Las conexinas son conductos iónicos agrupados en regiones discretas de la membrana celular que se comunican con el citosol de células vecinas y permiten el intercambio de moléculas pequeñas y iones entre las células. A estas uniones célula-célula se las denomina uniones de intervalo ("gap junctions").

La conexina 32 se expresa en el sistema nervioso periférico. Establece allí uniones de intervalo en las células de Schwann productoras de mielina, una vaina aislante que envuelve y protege a los axones neuronales. Ciertas mutaciones en el gen de la conexina 32 entrañan la formación de uniones de intervalo defectuosas, que impiden la construcción de la envoltura de mielina y dan lugar a la neuropatía.

Panorámica

Las canalopatías son una familia de enfermedades que afectan a la mayoría de los canales iónicos, si no a todos. Parece evidente que, tras la secuenciación del genoma humano, y con el progreso creciente de la genética molecular, el número y heterogeneidad de mutaciones en subunidades proteicas de canales iónicos que se vinculen a neuropatías aumentará; en particular, en las familias de canales que todavía no se han asociado a enfermedades. Mencionemos, a este respecto, los receptores activados por estímulos mecánicos y térmicos, tan importantes en las transducción de señales sensoriales y cuya disfunción se ha postulado pudiera ser la causa de distintos tipos de dolor crónico.

En cualquier caso, el conocimiento sobre la etiología de las canalopatías ya adquirido, y el que generaremos en los próximos años, permitirá disponer de métodos de diagnóstico precoz, lo que repercutirá en una menor incidencia y gravedad de las crisis sintomáticas asociadas.

En principio, la única forma de corregir estas patologías genéticas es a través de la terapia génica, que implica la sustitución del gen mutado por otro nuevo. Ahora bien, mientras eso no sea factible, habrá que recurrir a otros procedimientos para mitigar la gravedad de los síntomas. El diagnóstico precoz permite implantar terapias preventivas; por ejemplo, dietas adecuadas para las hipercalcemias e hipocalemias. También se pueden aplicar terapias que disminuyan la excitabilidad del sistema nervioso, ya sea potenciando los sistemas inhibidores o ya sea bloqueando los excitadores.

Además, se pueden proponer estrategias regenerativas con células madre en aquellas patologías que presentan un componente neurodegenerativo importante. El diseño de tratamientos mejores y más eficaces se traducirá en un incremento de la calidad de vida. Sin embargo, ello sólo será posible con un conocimiento más exacto y detallado de las causas que generan las disfunciones de los canales iónicos implicados.

Los autores

Rosa Planells, Marco Caprini, Juan Lerma y **Antonio Ferrer** se dedican a la investigación del diseño molecular de los canales iónicos y su relación con la manifestación de patologías. Planells es investigadora del Centro Superior en Alta Tecnología en Valencia. Caprini se halla adscrito al Centro de Biología Molecular y Celular de la Universidad Miguel Hernández. Lerma, profesor de investigación en el Instituto de Neurociencias-CSIC en la Universidad Miguel Hernández, pertenece al consejo editorial de la revista *Neuron*. Es miembro del EMBO. Ferrer, profesor titular de bioquímica y biología molecular, trabaja en el Centro de Biología Molecular y Celular de la Universidad Miguel Hernández.

Bibliografía complementaria

VOLTAGE-GATED ION CHANNELS AND HEREDITARY DISEASE. Frank Lehmann-Horn y Karin Jurkat-Rott en *Physiological Reviews*, vol. 79, págs. 1317-1372; 1999.

ION CHANNELS AND DISEASE. Frances M. Ashcroft. Academic Press; San Diego, 2000.

DISORDERS OF MEMBRANE CHANNELS OR CHANNELOPATHIES. Gastone G. Celesia en *Clinical Neurophysiology*, vol. 112, págs. 2-18; 2001.

MOLECULAR STRUCTURE AND PHYSIOLOGICAL FUNCTION OF CHLORIDE CHANNELS. Thomas J. Jentsch y cols. en *Physiological Reviews*, vol. 82, págs. 503-568; abril de 2002.

Calentamiento antropogénico preindustrial

Según una nueva y atrevida hipótesis, las actividades agrarias de nuestros antepasados iniciaron el calentamiento global miles de años antes de la revolución industrial

William F. Ruddiman

Según el consenso científico, las actividades humanas calientan el planeta sólo desde el siglo pasado. La opinión pública ha hecho también suya esa tesis. Con sus fábricas y centrales térmicas que quemaban carbón, las sociedades recién industrializadas vertieron a la atmósfera dióxido de carbono (CO_2) y otros gases de invernadero. Más tarde, se sumaron las emisiones de los vehículos a motor. Conforme a esta manera de ver las cosas, quienes vivimos en la era industrial somos responsables no sólo de la mayor concentración de tales gases en la atmósfera, sino también de una parte, al menos, de la tendencia al calentamiento global que la acompaña. Ahora, sin embargo, se han hallado razones que mueven a pensar que nuestros antepasados campesinos añadieron ya gases de esa especie a la atmósfera hace milenios. Habrían alterado así el clima terrestre mucho antes de lo que se pensaba.

Los nuevos indicios sugieren que la concentración de CO_2 comenzó a subir hace unos 8000 años, aun cuando las tendencias naturales señalan que por entonces debería haber estado descendiendo. Unos tres mil años más tarde sucedió lo mismo con el metano, otro gas que aprisiona el calor. Las consecuencias de esas sorprendentes subidas han sido profundas. Sin ellas, las temperaturas actuales de las regiones septentrionales de Europa y Norteamérica podrían ser tres o cuatro grados más bajas: suficiente para dificultar la agricultura. Además, quizá tendríamos en algunas partes del nordeste de Canadá, desde hace varios miles de años, un incipiente período glacial, caracterizado por la aparición de pequeños casquetes de hielo. El clima terrestre, en cambio, se ha mantenido bastante cálido y poco variable a lo largo de los últimos milenios.

Hasta hace algunos años, esas inversiones anómalas de la acumulación de los gases de invernadero habían pasado inadvertidas. Pero tras estudiar el problema durante algún tiempo, me di cuenta de que hace 8000 años la concentración de los gases abandonó la tendencia a seguir ciclos regulares que se deducía de su anterior comportamiento a largo plazo. Llegué a la conclusión de que ciertas actividades humanas ligadas a la agricultura —sobre todo la deforestación para extender los campos de cultivo y la irrigación por inundación— debieron de añadir CO_2 y metano adicionales a la atmósfera. Estas actividades explicaban tanto las inversiones en el curso de la concentración de ambas sustancias como su continuo aumento hasta el principio mismo de la era industrial. En ésta, las innovaciones técnicas han traído consigo subidas todavía más rápidas de la concentración de los gases de invernadero.

Mi afirmación de que la acción del hombre ha estado alterando el clima terrestre durante milenios incita al debate. Otros científicos han reaccionado a mi teoría con la mezcla de entusiasmo y escepticismo típica cuando se presentan ideas nuevas. La hipótesis se está ahora sometiendo a prueba.

El nuevo punto de vista

El nuevo punto de vista se basa en decenios de avances en el conocimiento del cambio climático a largo plazo. Se sabe desde los años setenta que tres variaciones previsibles de la órbita terrestre alrededor del Sol llevan

1. TERRAZAS AGRICOLAS de la provincia china de Guizhou. Esa estrategia de explotación del monte con fines agrícolas se viene practicando desde hace unos 2000 años.

GEORG GERSTER *Photo Researchers, Inc.*



ejerciendo desde hace millones de años un efecto dominante sobre el clima mundial. Como consecuencia de esos ciclos orbitales (que operan a lo largo de 100.000, 41.000 y 22.000 años), la cantidad de radiación solar que llega a las diversas partes del globo durante una estación dada puede diferir en más de un 10 por ciento. A lo largo de los últimos tres millones de años, esas variaciones regulares de la cantidad de luz solar que alcanza la superficie del planeta han producido una larga secuencia de edades del hielo (en las que grandes superficies del hemisferio norte quedaron cubiertas de hielo), separadas por breves y cálidos períodos interglaciales.

Docenas de estas secuencias climáticas tuvieron lugar a lo largo de millones de años, mientras los homínidos evolucionaban hasta convertirse en los humanos modernos. Al final del período glacial más reciente, se contrajeron las capas de hielo que habían cubierto el norte de Europa y Norteamérica en el transcurso de los 100.000 años precedentes. Hace 6000 años, ya habían desaparecido. Poco después, nuestros antepasados construyeron ciudades, inventaron la escritura y fundaron las religiones. Muchos atribuyen el progreso de la civilización a este cálido intermedio natural entre períodos glaciales menos favorables. En mi opinión, dejan sin contar buena parte de la historia.

Los testigos de hielo obtenidos al perforar en años recientes las capas de hielo de Groenlandia y la Antártida han proporcionado indicaciones valiosísimas acerca del clima terrestre del pasado, entre ellas las relativas a los cambios en las cantidades de gases de invernadero. Un testigo de hielo de tres kilómetros de largo extraído en la base Vostok, de la Antártida, en el decenio de 1990 aprisionaba burbujas de aire primitivo que revelaron la composición de la atmósfera en la época en que se formaron las capas de hielo. El testigo de Vostok confirmó que las cantidades de CO_2 y metano subieron y bajaron de manera regular a lo largo de los últimos 400.000 años, casi sin excepciones.

Particularmente notable era que esos ascensos y descensos de la cantidad de gases de invernadero coincidieran con las variaciones de la radiación solar y de la extensión de las capas de hielo. Por ejemplo, la concentración de metano fluctuaba, sobre todo, al mismo ritmo de 22.000 años que uno de los ciclos orbitales, el de precesión. Al girar la Tierra alrededor de su eje, se bambolea como un trompo; se acerca primero el hemisferio norte al Sol y después se aleja de él. Cuando este bamboleo precesional acerca los continentes septentrionales al Sol durante el verano, la atmósfera recibe una cantidad bastante mayor de metano, procedente de su fuente natural, la descomposición de la materia vegetal en los terrenos pantanosos.

Tras florecer avanzado el verano, la vegetación de las ciénagas muere, se descompone y emite carbono en forma de metano, a veces llamado *gas de los pantanos*. Los períodos de máximo calentamiento estival refuerzan la producción de metano de dos maneras: en el sur de Asia, el calentamiento atrae más aire húmedo del océano Indico. Ese aire impulsa intensos monzones tropicales que inundan regiones que, sin ese fenómeno, quedarían secas. En las regiones septentrionales de Asia y Europa, los cálidos veranos deshielan las tierras pantanosas boreales; siguen desheladas una buena parte del año. Ambos fenómenos propician que cada 22.000 años crezca más vegetación, se descomponga y desprenda metano. Cuando, en su oscilación, el hemisferio norte se aleja del Sol, las emisiones de metano disminuyen. Llegan al mínimo 11.000 años después, el punto del ciclo en que los veranos del hemisferio norte reciben el mínimo de radiación solar.

Inversiones inesperadas

Examinando los registros del testigo de hielo de Vostok, descubrí una anomalía en la porción más reciente. En los anteriores intervalos interglaciales, la concentración de metano alcanzaba un máximo de casi 700 partes por mil millones cuando la precesión llevaba la radiación estival al máximo. Lo mismo ocurría hace 11.000 años, cuando empezó el actual período interglacial. También en concordancia con ciclos anteriores, la concentración de metano bajó después, a medida que el sol de verano se debilitaba, hasta 100 partes por mil millones. Si el comportamiento reciente hubiese imitado los períodos interglaciales más antiguos, habría caído a un valor de casi 450 partes por mil millones durante el actual mínimo del calentamiento estival. En lugar de ello, la tendencia se invirtió hace 5000 años y la proporción subió gradualmente de nuevo hasta casi 700 partes por mil millones, justo antes del comienzo de la era industrial. En resumen, la concentración de metano subió cuando debería haber caído y acabó siendo 250 partes por mil millones más alta que en el punto equivalente de ciclos anteriores.

Como el metano, el CO_2 se ha comportado de un modo inesperado a lo largo de los últimos miles de años. Aunque una complicada combinación de los tres ciclos orbitales controla las variaciones de CO_2, la tendencia fue, durante los períodos interglaciales previos, sorprendentemente parecida. Las concentraciones alcanzaron su máximo, entre 275 y 300 partes por millón (ppm), hacia el principio de cada período cálido, antes incluso de que los últimos restos de las grandes capas de hielo acabaran de fundirse. Los niveles de CO_2 descendieron después sin cesar, en el curso de los siguientes 15.000 años, hasta un valor medio de unas 245 ppm. Durante el actual intervalo interglacial,

Resumen/Calentamiento global temprano

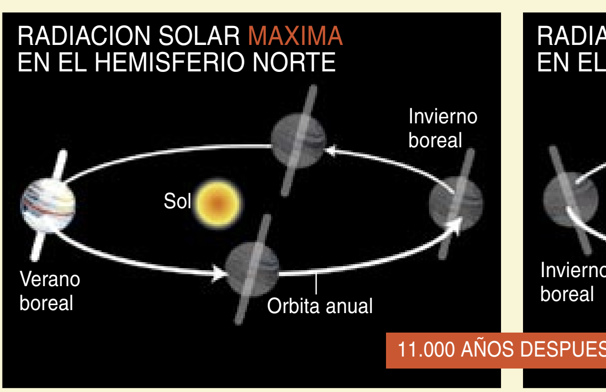
- Una nueva hipótesis pone en cuestión que los gases de invernadero desprendidos por la acción del hombre hayan perturbado el delicado clima de la Tierra sólo en los últimos 200 años.
- Nuevos indicios sugieren, por el contrario, que nuestros antepasados aportaron ya a la atmósfera cantidades apreciables de gases de invernadero miles de años antes, al talar bosques e inundar campos de cultivo.
- Como resultado, los seres humanos mantuvieron el planeta bastante más cálido de lo que hubiera sido; quizás incluso retrasaron así los comienzos de una nueva era glacial.

El control de la órbita terrestre sobre los gases de invernadero

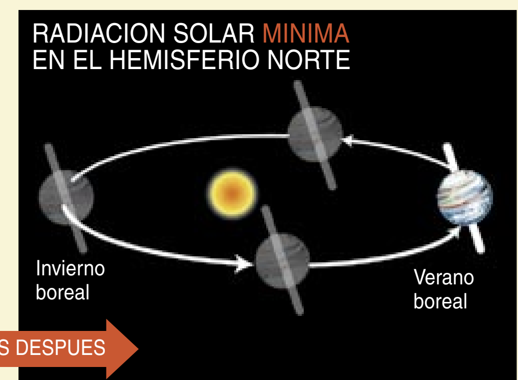
Las variaciones naturales de la órbita terrestre, entre ellas las relacionadas con la precesión (*diagramas*), redistribuyen, a lo largo de extensos períodos de tiempo, la radiación solar incidente. En el último millón de años, estas sutiles variaciones han desencadenado importantes disminuciones e incrementos de las concentraciones atmosféricas de metano y dióxido de carbono (*gráficos*). Aunque se desconoce la causa determinante, sabemos que las concentraciones de esos gases de invernadero responden principalmente a las variaciones que se producen durante el verano del hemisferio boreal, la época del año en que el polo norte apunta al Sol.



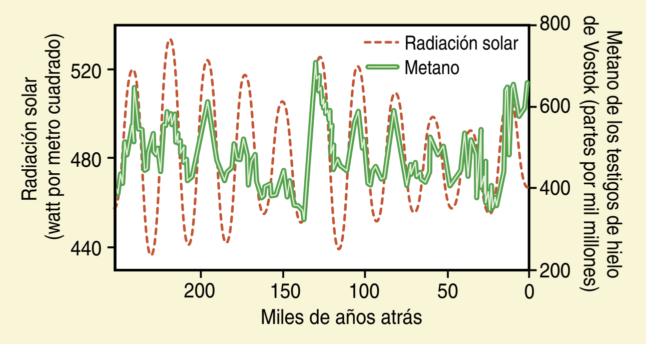
El balanceo, o precesión, del eje de rotación terrestre es uno de los tres ciclos orbitales que explican las variaciones de la irradiación solar en el hemisferio norte. Como una peonza a punto de derrumbarse, el eje de la Tierra describe circunferencias imaginarias en el espacio y traza una revolución cada 22.000 años.



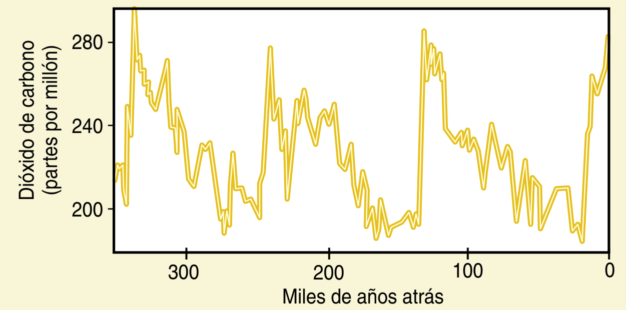
El calor estival en el hemisferio norte alcanza su máximo una vez cada 22.000 años, cuando el verano septentrional coincide con el paso de la Tierra por el punto más próximo al Sol y el hemisferio norte recibe la radiación solar más intensa.



El calor estival alcanza su mínimo 11.000 años más tarde, una vez que el eje terrestre ha pasado (*precesionado*) a tener la orientación opuesta. El hemisferio norte recibe entonces la mínima radiación solar estival porque la Tierra se halla en la posición más lejana al Sol.



Las concentraciones de metano subieron y bajaron a lo largo de los últimos 250.000 años casi en armonía con los ascensos y descensos de la radiación solar en el hemisferio norte. Las temperaturas más altas estimularon una producción extrema de metano en las tierras pantanosas, que son la fuente natural primaria de este gas de invernadero.



Las concentraciones de CO_2, que fluctuaron cíclicamente a lo largo de los últimos 350.000 años, variaron tanto por la precesión como por los cambios de orientación del eje de rotación terrestre y la forma de la órbita de la Tierra. Estos otros ciclos abarcan 41.000 y 100.000 años, respectivamente.

LUCY READING-IKKANDA

la concentración de CO_2 alcanzó el esperado máximo hace unos 15.000 años y, según cabía prever, inició el correspondiente descenso. Pero en lugar de seguir descendiendo a lo largo de los tiempos modernos, la tendencia se invirtió hace 8000 años. Para el comienzo de la era industrial, la concentración había ascendido hasta 285 ppm: unas 40 ppm más alta de lo que sería de esperar según el comportamiento anterior.

¿Cuál podría ser la explicación de estas inesperadas alteraciones en el curso natural de las concentraciones del metano y del CO_2? Otros han sugerido que la respuesta estriba en factores naturales del sistema climático. El aumento del metano se ha atribuido a una mayor abundancia de tierras pantanosas en las regiones árticas; el aumento del CO_2, a pérdidas naturales de vegetación rica en carbono en los continentes, así como a cambios en la química de los océanos. No obstante, pensé que estas explicaciones estaban condenadas al fracaso por una sencilla razón. Durante las cuatro interglaciaciones precedentes, los principales factores que, según se cree, influyeron en las concentraciones atmosféricas de los gases de invernadero fueron casi los mismos que en los milenios recientes: las capas de hielo septentrionales se habían fundido, los bosques nórdicos habían colonizado las tierras descubiertas de hielo, el agua de la fusión del hielo había devuelto el nivel del mar a su alta posición interglacial y la radiación solar, afectada por la órbita terrestre, había aumentado para disminuir, a continuación, de la misma manera.

¿Por qué, pues, descendieron las concentraciones de los gases durante las cuatro últimas interglaciaciones y sólo crecieron durante la actual?

Llegué a la conclusión de que algo, hasta entonces desconocido en el funcionamiento natural del sistema climático, tenía que haber intervenido en estos últimos miles de años.

La conexión humana

Lo más verosímil es que ese factor que perturbó la presente interglaciación fuese la agricultura. Se conoce bien la historia básica de las innovaciones agrícolas. La agricultura se originó en la región del Creciente Fértil del Mediterráneo oriental hace alrededor de 11.000 años; poco después se practicaba ya en la China septentrional y varios miles de años más tarde en América. Durante los milenios subsiguientes se extendió a otras regiones. Adquirió cada vez mayor complejidad. Hace 2000 años, cualquier cultivo que pueda haber hoy en día se cosechaba ya en alguna parte del mundo.

Varias actividades relacionadas con la agricultura generan metano. Los arrozales inundados lo producen por la misma razón que los terrenos pantanosos: la vegetación se descompone en las aguas estancadas. También se desprende metano cuando los campesinos queman las praderas para atraer la caza y promover la germinación de árboles y arbustos. Además, las personas y los animales domésticos emiten metano con las heces y eructos. Todos estos factores debieron de contribuir a un aumento gradual del metano a medida que, poco a poco, iba creciendo la población, pero seguramente sólo hay un proceso que pueda explicar la brusquedad con que hace alrededor de 5000 años se pasó de una disminución natural del metano a una inesperada subida: el comienzo de la irrigación del arroz en el sur de Asia.

Los campesinos del sur de China empezaron, hace unos 5000 años, a encharcar las tierras cercanas a los ríos para cultivar variedades de arroz adaptadas a esas condiciones de humedad. Con extensas llanuras susceptibles de inundarse situadas a corta distancia de ríos importantes, parece natural que anegasen amplias áreas de tierra tras descubrirse esa técnica; explicaría la rápida variación de tendencia del metano. El archivo histórico también indica una continua expansión de la irrigación por inundación del arroz a lo largo del intervalo en el que los valores de metano fueron subiendo. Hace unos 3000 años, la técnica se había propagado hacia el sur, a Indochina, y hacia el oeste, hasta el río Ganges. Las emisiones de metano aumentaron aún más. Pasados 2000 años, se empezaron a construir terrazas para el arroz en las abruptas laderas del sudeste de Asia.

La investigación futura proporcionará evaluaciones cuantitativas de la extensión de tierra inundada y la cantidad de metano que se generó a lo largo de este intervalo de 5000 años. No obstante, costará realizarlas, porque es probable que la repetida irrigación de las mismas zonas hasta los tiempos modernos haya borrado muchos de los indicios anteriores. Por ahora, mi punto de vista se apoya principalmente en dos hechos básicos: la concentración de metano tomó "el camino equivocado" y los campesinos empezaron a inundar tierras en el momento preciso para explicar ese desvío anormal.

Otra práctica común ligada a la labranza —la deforestación— proporciona una explicación plausible del comienzo de la marcha anómala del CO_2. Cultivar en regiones boscosas exige talar árboles. Los labradores empezaron la deforestación en Europa y China hace 8000 años, inicialmente con hachas de piedra, más tarde de bronce y después de hierro. Tanto si los árboles caídos se quemaban como si se dejaba que se pudriesen, su carbono debió de

Actividades humanas y gases de invernadero

Nuestros antepasados inventaron la agricultura hace unos 11.000 años, época en que las concentraciones atmosféricas de metano y CO_2 alcanzaron su máximo tras el último período glacial. Si en adelante las concentraciones de los gases hubieran seguido, como cabía esperar, la pauta de los períodos interglaciales precedentes, habrían ido descendiendo incluso pasados los años en que empezó la era industrial. En cambio, esa tendencia decreciente de ambos gases se invirtió hace varios miles de años; las concentraciones del uno y del otro han aumentado desde entonces. Las épocas en que se produjeron ciertas innovaciones agrícolas —la deforestación y la inundación para el cultivo de arroz— pueden explicar esos sorprendentes cambios de curso.

Hace 11.000 años: Se inventa la agricultura en Mesopotamia y China.

Hoja de una hoz paleolítica

Trigo carbonizado

Hace 8000 años: Los europeos de fines de la Edad de Piedra empezaron a talar bosques para cultivar trigo, avena, guisantes y otras plantas endémicas

HACE 10.000 AÑOS

HACE 8000 AÑOS

Hace 8000 años: La concentración de CO_2, que ha estado cayendo durante 2500 años, toca fondo y bruscamente cambia de dirección

Hace 7500 años: Se adapta el arroz silvestre para el cultivo

MUSEO PETRIE DE ARQUEOLOGIA EGIPCIA, COLEGIO UNIVERSITARIO DE LONDRES (*hoja de hoz y trigo carbonizado*); JONATHAN BLAIR *Corbis* (*arroz*)

oxidarse enseguida y acabar en la atmósfera en forma de CO_2.

Están datadas con precisión las pruebas de que los europeos empezaron a cultivar trigo, avena, guisante y otras plantas no endémicas, en tierras cubiertas de bosque, cuando se invirtió la tendencia del CO_2 hace 8000 años. Los restos de esas plantas, en un principio cultivadas en el Oriente Próximo, aparecen primero en los sedimentos de los lagos de la Europa sudoriental y después se extienden hacia el oeste y el norte, en el curso de varios miles de años. Durante este intervalo, se arrastraron a ritmo creciente limo y arcilla hasta los ríos y lagos desde las laderas denudadas, una confirmación más de la desaparición de los bosques.

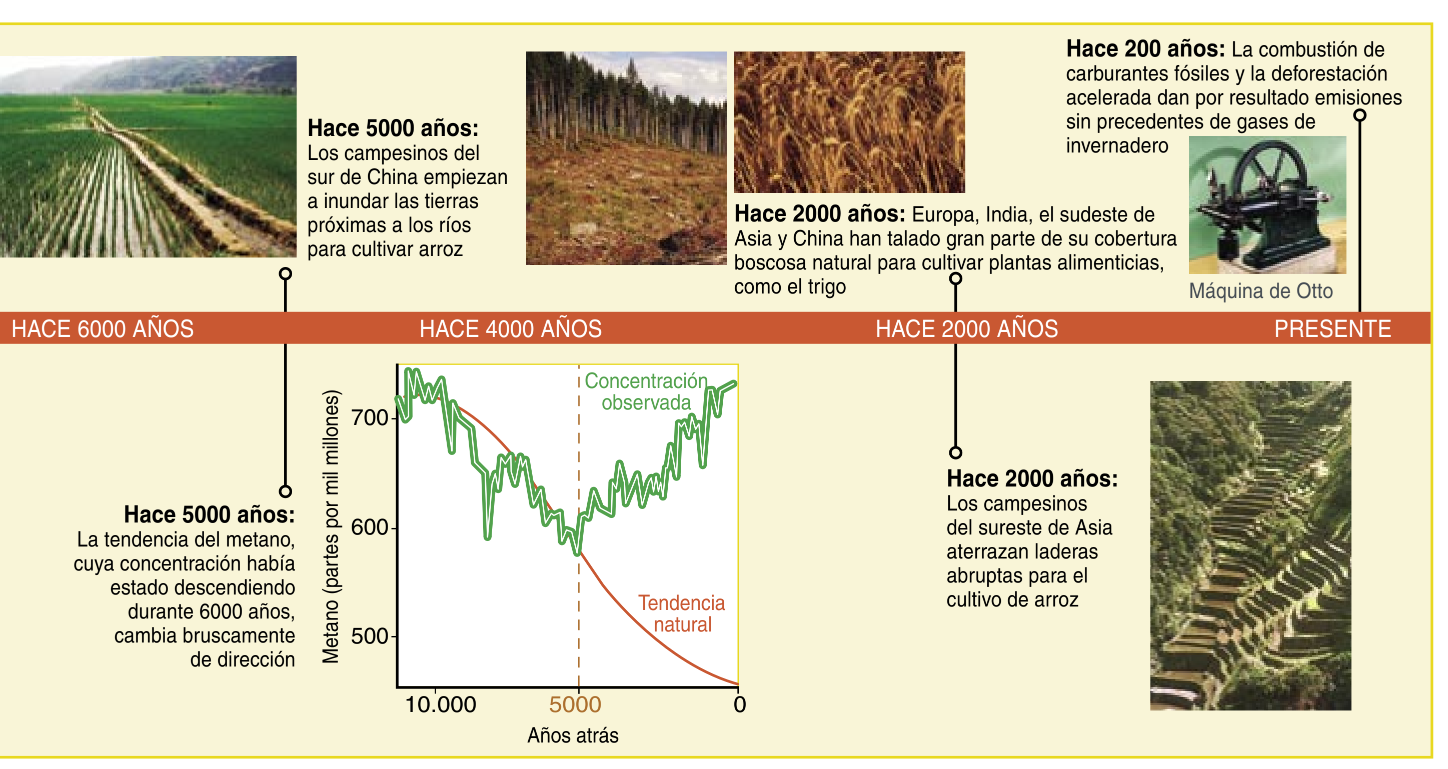
La prueba inequívoca de la temprana y extensa deforestación nos la ofrece un documento histórico único: el Libro del Día del Juicio Final (*Doomsday Book*). Este censo de Inglaterra, ordenado por Guillermo el Conquistador, nos informa de que el 90 por ciento de los bosques de las regiones bajas aptas para la agricultura habían sido talados antes del año 1086. El catastro registraba millón y medio de habitantes, una densidad de 10 personas por kilómetro cuadrado, suficiente para eliminar los bosques. Las civilizaciones de los valles de los grandes ríos chinos e indios habían alcanzado densidades de población mucho mayores miles de años antes; a partir de ese dato, numerosos estudiosos de la ecología del pasado han llegado a la conclusión de que estas regiones se hallaban muy deforestadas hará dos mil o incluso tres mil años. En resumen, Europa y el sur de Asia habían perdido buena parte de sus bosques mucho antes del comienzo de la era industrial y el proceso de deforestación estaba ya avanzado en el momento de la subida anómala del CO_2.

¿Se evitó una edad del hielo?

Si los agricultores fueron responsables de tamañas anomalías en las proporciones de los gases de invernadero —250 partes por mil millones para el metano y 40 partes por millón para el CO_2 hacia el siglo XVIII—, el influjo de su actividad sobre el clima de la Tierra debió de ser sustancial. Según la sensibilidad media mostrada por diversos modelos climáticos, el efecto combinado de esas anomalías habría sido un calentamiento medio de 0,8 grados Celsius inmediatamente antes de la era industrial. Tal cifra es mayor que el calentamiento de 0,6 grados Celsius medido durante el pasado siglo: el efecto de la primitiva agricultura sobre el clima iguala, o excede, los cambios combinados registrados durante el tiempo de rápida industrialización.

¿Por qué escapó a la observación este notable calentamiento durante tanto tiempo? Sobre todo, porque lo enmascararon cambios climáticos naturales de sentido opuesto. Los ciclos orbitales de la Tierra estaban impulsando simultáneamente una tendencia natural al enfriamiento, en especial en las altas latitudes septentrionales. El resultado de estos dos movimientos en sentido opuesto fue una tendencia gradual al enfriamiento estival que duró hasta el siglo XIX.

En el caso de que se hubiera permitido que la concentración de los gases de invernadero prosiguiera su natural tendencia a la baja, el enfriamiento resultante se hubiera sumado al procedente de la disminución de la radiación estival y este planeta habría sido bastante más frío de lo que es ahora. Para explorar esta posibilidad, Stephen J. Vavrus y John F. Kutzbach, de la Universidad de Wisconsin-Madison, y yo empleamos un modelo climático que predecía la temperatura actual en ausencia de los gases de invernadero generados por la actividad humana. El mode-



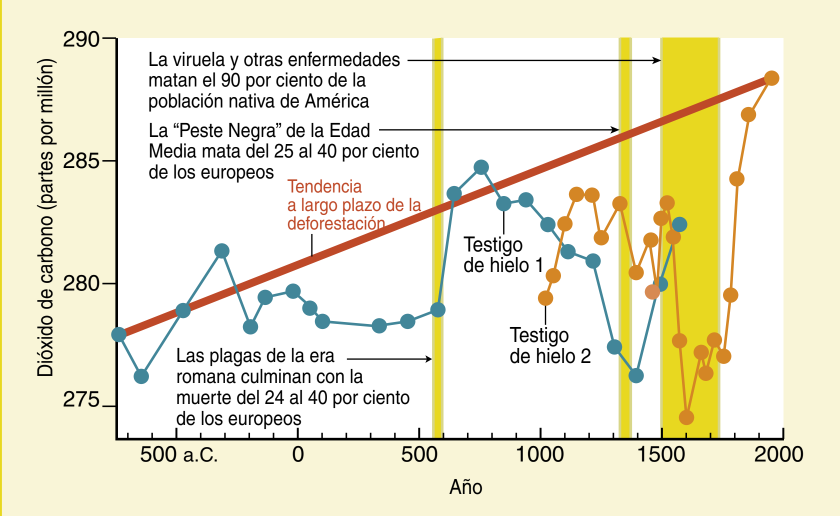
JULIA WATERLOW *Eye Ubiquitous/Corbis* (*riego*); THE IMAGE BANK (*tala*); VINCE STREANO *Corbis* (*trigal*); DAVID GREEDY *Getty Images* (*arrozales en terrazas*); SCIENCE LIBRARY/SSPL (*máquina de Otto*); LUCY READING-IKKANDA (*gráficas*)

Las pandemias y el enfriamiento global

Las concentraciones de CO_2 vienen subiendo desde hace unos ocho mil años. Durante los últimos dos mil, no obstante, esa tendencia cambió de signo. Los niveles de CO_2 descendieron durante decenios, o incluso durante períodos más largos. Se suelen atribuir tales disminuciones de la proporción de CO_2 —y las consiguientes bajadas de la temperatura global— a reducciones naturales de la emisión de energía solar o a las erupciones volcánicas. Se ha considerado a estos factores los principales impulsores del cambio climático en la escala de decenios o siglos, pero en el caso de la evolución del CO_2 estas explicaciones resultan insatisfactorias. Algún factor adicional forzó la disminución del nivel de CO_2. Como ya había llegado yo a la conclusión de que nuestros antepasados habían causado la lenta subida del CO_2 de los últimos miles de años al talar bosques para roturar los campos, ese nuevo descubrimiento me hizo pensar que alguna alteración en el progresivo desmonte pudiera explicar las breves caídas del CO_2.

No hay causa más probable que la mortandad que acompaña a las pandemias. Dos graves brotes de peste bubónica, el agente más devastador de la historia humana, guardan una buena correlación con caídas importantes de CO_2, aproximadamente hacia los años 540 y 1350 (*gráfico*). La primera de esas plagas, la más virulenta de las pandemias, la Plaga de Justiniano de los años 540 a 542, tuvo lugar durante la era romano-bizantina. La infame "Peste Negra" atacó entre 1347 y 1352, seguida de brotes menores durante más de un siglo. Ambas pandemias mataron entre el 25 y el 40 por ciento de la población europea. Una catástrofe todavía peor arrasó América después de 1492, cuando los europeos introdujeron la viruela y multitud de otras enfermedades que mataron alrededor de 50 millones de personas, aproximadamente el 90 por ciento de la población precolombina. La pandemia americana coincide con la mayor de todas las caídas de CO_2, la habida entre 1550 y 1800.

Los observadores de esas épocas hicieron notar que las enormes tasas de mortalidad producidas por las epidemias provocaron el abandono de pueblos y campos de labranza; las tierras no explotadas se asilvestraron de nuevo. Los ecólogos han mostrado que los bosques colonizan las tierras abandonadas en sólo 50 años. Si se combina esta cifra con las estimaciones de la población humana y la extensión cultivada por cada agricultor, se calcula que la reforestación pudo haber retenido suficiente carbono, en las regiones afectadas por las pandemias, como para reducir las concentraciones atmosféricas de CO_2 en la cuantía observada. El clima global se habría ido enfriando hasta que cada una de esas pandemias terminara y la población, recuperándose ya, talase y quemara bosques de nuevo.



LAS MAYORES CAIDAS de las concentraciones de CO_2 atmosférico durante los últimos 2000 años (registradas en dos testigos de hielo antárticos) tuvieron lugar, más o menos, al mismo tiempo que epidemias que diezmaron continentes enteros (*barras amarillas*).

lo simula el estado medio del clima terrestre —incluyendo temperaturas y precipitaciones— en respuesta a diferentes condiciones iniciales.

Para nuestro experimento, redujimos los niveles de los gases de invernadero en la atmósfera hasta los valores que habrían tenido en la actualidad de no haber mediado la agricultura primitiva y las emisiones industriales. La simulación arrojó que nuestro planeta estaría casi dos grados más frío que ahora, una diferencia apreciable. Para entender la magnitud de ese enfriamiento, téngase en cuenta que la temperatura media global en el último máximo glacial, hace 20.000 años, era sólo entre cinco y seis grados más baja que ahora. Las temperaturas habrían recorrido a estas alturas una parte considerable del camino hacia las temperaturas glaciales típicas si no hubiera sido por los gases de invernadero generados en la agricultura primitiva y la posterior industrialización.

Supuse también que, si se hubiera dejado que ese enfriamiento natural prosiguiera, se habrían empezado a formar nuevas capas de hielo a latitudes muy altas. Otros investigadores habían mostrado antes que algunas de las partes más septentrionales del este de Canadá se hallarían hoy cubiertas de hielo con que el mundo hubiera sido solamente entre 1,5 y 2 grados más frío, la misma cuantía de enfriamiento que, según nuestro experimento, se habría compensado con las concentraciones anómalas de gases de invernadero. Un último modelo, elaborado también con mis colegas de Wisconsin, indicaba que la nieve persistiría ahora hasta finales del verano en la isla de Baffin y Labrador. Como cualquier manto de nieve que sobreviva al verano se acumulará en capas cada vez más espesas, año tras año, y con el tiempo se convertirá en hielo glacial, estos resultados apuntan a que, sin emisiones antropogénicas, en el nordeste canadiense habría empezado una nueva edad glacial hace varios milenios, al menos en pequeña escala.

Esta conclusión difiere de la tesis vigente, según la cual la civilización humana floreció en un período cálido proporcionado por la naturaleza. Tal y como yo lo veo, la naturaleza habría enfriado el clima terrestre; fueron nuestros antepasados quienes lo

LUCY READING-IKKANDA

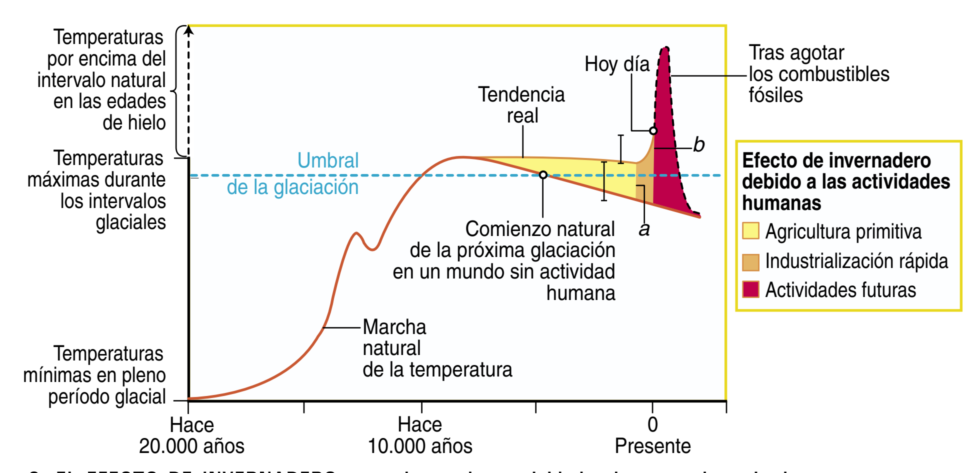
mantuvieron más templado gracias al descubrimiento de la agricultura.

Consecuencias para el futuro

La conclusión de que los seres humanos evitaron un enfriamiento, e incluso detuvieron la fase inicial de un ciclo glacial, incide sobre la vieja cuestión acerca de qué nos tiene preparado el clima mundial para el próximo futuro. Parte de la razón de que a los políticos les resultase difícil aceptar las predicciones de un calentamiento global, puestas en circulación en los años ochenta, estribaba en que varios científicos defendieron lo opuesto el decenio anterior: se acercaba una nueva edad de hielo. Basándose en nuevas confirmaciones de que las variaciones orbitales controlan el crecimiento y desaparición de las capas de hielo, algunos investigadores que estudiaban ese tipo de cambios a largo plazo habían llegado a la razonable conclusión de que quizá nos separasen de la próxima edad glacial unos pocos cientos o, a lo sumo, unos pocos miles de años.

Sin embargo, en los años subsiguientes se halló que las concentraciones de los gases de invernadero estaban subiendo rápidamente y que el clima terrestre se iba haciendo más cálido debido, al menos en parte, al aumento de tales gases. Estos descubrimientos convencieron a la mayoría de los científicos de que el futuro próximo (los cien o doscientos años venideros) no sólo no experimentará un enfriamiento global, sino que se calentará. Esta predicción revisada, basada en un mejor conocimiento del sistema climático, llevó a algunos políticos a ignorar todas las predicciones —tanto las que anunciaban un calentamiento global como las que presagiaban una inmediata edad glacial— por exageradas y poco fidedignas.

Mis descubrimientos añaden nuevos matices a ambos esquemas. Si por algo pecaban las predicciones de una “inmediata” edad del hielo, era por quedarse cortas: las nuevas capas de hielo deberían haber empezado a formarse hace varios milenios. Si no se formaron los hielos, fue porque el calentamiento global inducido por la actividad humana empezó mucho antes de lo que se pensaba: mucho antes de la era industrial.



2. EL EFECTO DE INVERNADERO causado por las actividades humanas ha evitado que hace unos 5000 años empezaran las primeras fases de una glaciación. Las actividades agrícolas produjeron durante la era preindustrial suficientes gases de invernadero como para compensar en muy buena medida la tendencia natural al enfriamiento (*amarillo*). Calentaron el planeta, en promedio, casi 0,8 grados. Ese temprano calentamiento (*a*) es del mismo orden que el medido, 0,6 grados (*b*), en el siglo pasado, de tan rápida industrialización (*naranja*). Una vez que la mayor parte de los combustibles fósiles se haya agotado y el aumento de temperatura causado por los gases de invernadero alcance su máximo, la Tierra se enfriará hasta sufrir una nueva glaciación, con un retraso de miles de años.

LUCY READING-IKKANDA

En asuntos como éste, acaloradamente discutidos y con repercusiones políticas, los resultados científicos se suelen usar con fines opuestos. Los que no creen en el peligro del calentamiento global podrían citar mi trabajo como prueba de que los gases de invernadero generados por la actividad humana han desempeñado una función beneficiosa durante varios miles de años. Gracias a ellos, el clima de la Tierra resulta más favorable para la vida de lo que de otra manera habría sido. Otros replicarán que si tan pocos seres humanos, con técnicas rudimentarias, alteraron el curso del clima de manera tan apreciable, sobran motivos para preocuparnos por el actual incremento de los gases de invernadero hasta concentraciones inigualadas y a un ritmo sin precedentes.

El rápido calentamiento del siglo pasado persistirá seguramente durante al menos 200 años, hasta que escaseen los carburantes fósiles. Después, el clima terrestre deberá irse enfriando poco a poco, a medida que las profundidades oceánicas absorban gradualmente el exceso de CO_2 generado por las actividades humanas. Es imposible predecir si el clima se volverá entonces tan frío como para dar lugar a una glaciación o si se mantendrá lo bastante cálido para evitarlo.

El autor

William F. Ruddiman es geólogo marino y profesor emérito de ciencias ambientales de la Universidad de Virginia. Empezó a estudiar el registro de los cambios climáticos en los sedimentos marinos del océano durante sus estudios de posgrado en la Universidad de Columbia, donde se doctoró en 1969.

Bibliografía complementaria

THE ANTHROPOGENIC GREENHOUSE ERA BEGAN THOUSANDS OF YEARS AGO. William F. Ruddiman en *Climatic Change*, vol. 61, n.º 3, págs. 261-293; 2003.

DEFORESTING THE EARTH: FROM PREHISTORY TO GLOBAL CRISIS. Michael A. Williams. University of Chicago Press, 2003.

PLOWS, PLAGUES AND PETROLEUM: HOW HUMANS TOOK CONTROL OF CLIMATE. William F. Ruddiman, Princeton University Press (en prensa).

Parasitología

Asociación de cultivos en el control de plagas

Igual que los ecosistemas naturales, los ecosistemas agrícolas complejos promueven la diversidad biológica. En consecuencia, la incidencia de agentes naturales de control biológico puede incrementarse y evitar que sólo una especie del ecosistema predomine. En México, existen grupos étnicos que aún practican los cultivos asociados (fríjol, maíz y calabaza, por ejemplo) no sólo para diversificar los productos de autoconsumo sino también para una gestión integrada de las plagas.

Para promover la diversidad, resulta necesario sembrar más de un cultivo. Existen distintos tipos de cultivos asociados: intercultivo (cuando se combinan dos especies), cultivo con maleza, cultivo vivero o cubierta vegetal (cuando la maleza se siembra junto con una planta sin fines económicos) y policultivo (en el caso de coexistir en el tiempo y el espacio más de dos genotipos, independientemente de la especie).



Zelus exanguis es un depredador fuerte que ataca a larvas de lepidópteros hasta de tercer estadio. Valle de La Paz B.C.S.

Algunos expertos, entre ellos Miguel A. Altier, de la Universidad de California en Berkeley, afirman que la biodiversidad mejora el rendimiento de los sistemas agrícolas: aumenta la producción y, por tanto, los beneficios económicos. Asimismo, la biodiversidad facilita el control de los microclimas, la regulación de especies indeseables y la eliminación de residuos químicos nocivos.

Nuestro trabajo, realizado en el Centro de Investigación Científica sobre Plantas de la Universidad estatal de Nuevo México, se llevó a cabo para evaluar la influencia de la asociación del algodonero en la incidencia de depredadores pertenecientes al orden Hemiptera, un grupo de insectos entomófagos muy agresivos. Se comparó algodón asociado con alfalfa, colza, chícharo velludo y esparceta, frente a algodón con y sin tratamiento químico. La variedad de algodonero Acala 1517 se sembró en líneas. Los insectos se capturaron en siete parcelas sembradas con las siguientes especies: algodón sin ningún tipo de control de plagas (cultivo "testigo"), algodón con alfalfa, colza, chícharo velludo y esparceta (algodón asociado), y algodón tratado con Checkmate® y Lorsban®.

Las parcelas se muestrearon en seis ocasiones, durante la época de fructificación. Cada muestra consistió en 30,48 metros lineales de surco, aspirados con una máquina autónoma. Se registraron cuatro grupos de depredadores: chinche asesina (*Sinea* spp. y *Zelus* spp.) en estado adulto; chinche ojona (*Geocoris* spp.) ninfa y adulto; chinche pirata (*Orius* spp.) ninfa y adulto; y chinche pajiza (*Nabis* spp.) ninfa y adulto.

La población de chinche ojona fue más alta en chícharo velludo, alfalfa y esparceta, cuyos totales triplicaron de lejos al del algodón testigo. El total en colza fue similar al del algodón testigo. La población más baja ocurrió en el algodón tratado con insecticidas, cuyo total fue sólo el 25 % del registrado en el testigo. La diferencia entre el promedio en el algodón testigo, 39,7 ojonas, y el algodón asociado, 75,9, puede atribuirse a la emigración de las ojonas desde el chícharo velludo, alfalfa y esparceta hacia el algodón asociado.

La población de chinche pirata fue más alta en alfalfa, esparceta y chícharo velludo. A diferencia de las especies anteriores, la pirata fue más abundante en el algodón testigo que en el algodón asociado, la colza y el algodón tratado con insecticidas. La diferencia entre el algodón testigo, 96,6, y el asociado, 36,7 piratas, es atribuible a un efecto negativo consistente en una emigración de piratas del algodón asociado hacia la alfalfa, esparceta y el chícharo velludo.

Parcela	Chinche asesina	Chinche ojona	Chinche pirata	Chinche pajiza	Total
Testigo	5,8	39,7	96,6	45,8	187,9
Algodón asociado	15,6	75,9	36,7	51,1	179,3
Alfalfa	24,0	292,1	315,5	531,9	1163,5
Colza	5,6	46,3	8,3	305,5	365,7
Chícharo velludo	30,3	1711,3	117,2	573,5	2432,3
Esparceta	16,7	132,5	135,1	453,5	737,8
Lorsban®-Checkmate®	2,7	8,4	33,6	7,0	51,7

Total de cuatro grupos de hemípteros capturados en seis muestreos aspirando 30,48 m lineales de surco por muestra en algodón testigo, algodón asociado, algodón con tratamiento químico y cuatro cultivos intercalados. Valle de Mesilla, 1996.

La población de chinche pajiza fue más alta en los cuatro cultivos intercalados, en orden decreciente: chícharo velludo, esparceta, alfalfa y colza.

El total de pajizas en el algodón asociado fue apenas de un 10 % superior al testigo. El total en el algodón con insecticidas no alcanzó el 18 % del total en el testigo. Así pues, el efecto de los cultivos asociados al algodonero no fue importante en el incremento de chinche pajiza.

Los totales de hemípteros, en general, más altos corresponden a los cuatro cultivos intercalados, en orden decreciente: chícharo velludo, alfalfa, esparceta y colza. Algodón testigo y asociado mostraron totales similares; el total más bajo correspondió al algodón tratado con insecticidas.

El análisis de los grupos por separado permite concluir que el efecto de los cultivos intercalados favoreció al algodón asociado a chinches asesinas y chinches ojonas. Para el caso de chinche pajiza se registró una ganancia mínima. En cambio para chinche pirata el efecto fue negativo porque estos depredadores emigraron del algodón asociado hacia los cultivos intercalados.

José Guadalupe Loya Ramírez
María del Carmen Lucero Pulido
Depto. de Agronomía, Universidad Autónoma de Baja California Sur
Joe J. Ellington y Tracey Carrillo
Universidad estatal de Nuevo México

Antiguo Egipto

El vino de Tutankhamon

En el antiguo Egipto el vino estaba reservado para el faraón y los nobles, aunque también lo consumía el pueblo durante las grandes fiestas. Constituía, asimismo, un elemento de ofrenda sacerdotal en los ritos celebrados en los templos. También en las tumbas se depositaban ánforas de vino como ofrenda para el difunto, porque la mitología egipcia asociaba el vino con Osiris, el dios de la resurrección. Conocemos todos esos datos gracias a las escenas representadas en tumbas y templos: distinguimos ofrendas de vino o podemos leer listas de ofrendas que lo incluían.

La vid era cultivada en Egipto ya desde la época predinástica (antes del 3000 a.C.), principalmente en el delta del Nilo y en los oasis occidentales. La vendimia coincidía con el inicio de la inundación anual del río Nilo, cuyas aguas adquirían un color rojizo durante la crecida debido al caudal procedente de las montañas del norte de Etiopía. Por esa razón se relacionaba el vino con las aguas fertilizantes del Nilo.

Desde los inicios del período dinástico (3000 a.C.), se depositaron un gran número de ánforas de vino como ajuar funerario en las tumbas reales de Abidos y Saqqara. Durante el Reino Antiguo (2575-2134 a.C.), las tumbas de los nobles se decoraron con estampas de viticultura y de la elaboración del vino. En estas escenas se observa que la vid se emparraba en pérgola, se vendimiaba a mano y se colocaban los racimos en cestos para su traslado a la prensa; en el lagar las uvas se pisaban por un grupo de cinco o seis hombres. Finalmente, el mosto se vertía en ánforas de barro y tapón de arcilla. Se almacenaba en la bodega.

Los *Textos de las Pirámides* —los más antiguos, los de la pirámide de Unas (dinastía V, 2350 a.C.)— citan una lista de cinco vinos que servían de ofrenda para subvenir al rey en su tránsito hacia el otro mundo.

La documentación más extensa sobre el vino en Egipto se remonta al Reino Nuevo (1539-1075 a.C.). De esta época datan escenas de banquetes en los que los invitados bebían vino, acompañados de danzas y música. Además, durante el Reino Nuevo en las ánforas de vino se inscribían, en escritura hierática, las características del vino que contenían: añada, zona de origen, propiedad y nombre del viticultor. (La escritura hierática es una versión más estilizada y práctica de los jeroglíficos.) Curiosamente no se indicaba el tipo de vino, es decir, si era blanco o tinto, aunque sí se mencionaba que fuera dulce y si era de buena o muy buena calidad. A partir de las pinturas de las tumbas se infiere que, en el antiguo Egipto, pudo haber habido diversos tipos de vino, pero no disponíamos de una prueba sólida de la existencia de vino tinto.

Muchas de estas inscripciones se han conservado en fragmentos de cerámica, aunque se han encontrado también ánforas completas, como en la tumba del joven faraón Tutankhamon (que reinó entre 1332 y 1322 a.C.). Fue enterrado con los productos más selectos y valiosos de su época, entre ellos veintiséis ánforas de vino (*véase la fotografía*). A pesar de sufrir dos



Anforas de vino encontradas en la tumba de Tutankhamon en el Valle de los Reyes (KV 62) en Tebas Oeste, actualmente expuestas en el Museo Egipcio de El Cairo.

intentos de saqueo al cabo de poco tiempo de su cierre, la tumba se volvió a sellar, y así quedó hasta que la encontró intacta Howard Carter en 1922.

En la facultad de farmacia de la Universidad de Barcelona, nos propusimos desarrollar un método de análisis de residuos arqueológicos que permitiera verificar que los residuos de las ánforas eran de vino y revelara qué tipo de vino. De entrada había que habérselas con un triple obstáculo: el carácter excepcional de las muestras arqueológicas, la dificultad de que nos lleguen en buen estado de conservación, y la exigua cantidad de muestra que puede dedicar a un análisis químico destructivo. Para superarlos, nos propusimos establecer un método de especificidad y sensibilidad máximas.

El método de análisis que hemos concebido y realizado nos faculta para identificar dos compuestos marcadores de vino en arqueología: el ácido tartárico y el ácido siríngico; se aplica la técnica de la cromatografía líquida acoplada a la espectrometría de masas (LC/MS/MS).

El ácido tartárico indica presencia de uva. En cuanto al ácido siríngico, procedente de la malvidina, es la primera vez que se investiga como marcador de uva tinta. La malvidina es un antociano responsable de la coloración de los vinos tintos jóvenes. Durante el envejecimiento del vino, la malvidina polimeriza con otros compuestos hasta formar estructuras más complejas que, en el caso de muestras arqueológicas, resultan de difícil análisis, aunque son más estables. Así pues, la fragmentación de las estructuras poliméricas de malvidina, mediante una reacción alcalina con el residuo arqueológico, libera ácido siríngico. De ese modo hemos determinado el color de la uva prensada mediante la identificación del ácido siríngico procedente de la malvidina.

Los resultados obtenidos, que dimos a conocer en *Analytical Chemistry*, permiten afirmar la existencia de vino tinto en un ánfora de más de 3300 años, perteneciente a la colección de Tutankhamon. Conservada en el Museo Egipcio de El Cairo, porta la inscripción: “Año 5. Vino de la Casa de Tutankhamon, gobernador de la Heliópolis del Sur, vida-salud-fuerza, en el Río Occidental. Por el jefe de los viticultores Khaa”. Nos recuerda esa leyenda que el vino se elaboró durante el quinto año de reinado de Tutankhamon; la uva procedía de sus propios viñedos, situados en la zona del “Río Occidental”, el brazo Canópico, hoy desaparecido, al oeste del delta del Nilo. Nuestros resultados completan esa información: aquel vino era tinto.

M.ª Rosa Guasch Jané
Facultad de Farmacia
Dpto. de Nutrición y Bromatología
Barcelona

Pérdida del punto de control mitótico

Asociada al proceso de envejecimiento

Uno de los legados biomédicos del siglo XX ha sido el de establecer inequívocamente el papel central que desempeña la genética en el desarrollo de un amplio abanico de enfermedades humanas. Así, e independientemente de mutaciones puntuales que puedan estar asociadas a una fisiopatología concreta, el talón de Aquiles del organigrama celular se encuentra en mutaciones que afectan a proteínas cuya función es precisamente la de proteger al genoma de la acumulación de errores. Muchas de estas mutaciones desencadenan cuadros clínicos conocidos globalmente como *síndromes de inestabilidad genómica*, que se caracterizan por problemas neurodegenerativos, inmunodeficiencias, una mayor frecuencia de cáncer y, en algunos casos, un envejecimiento prematuro. A nivel microscópico, las células aisladas de estos pacientes presentan un cariotipo repleto de anomalías cromosómicas tales como fusiones, delecciones, inversiones y translocaciones.

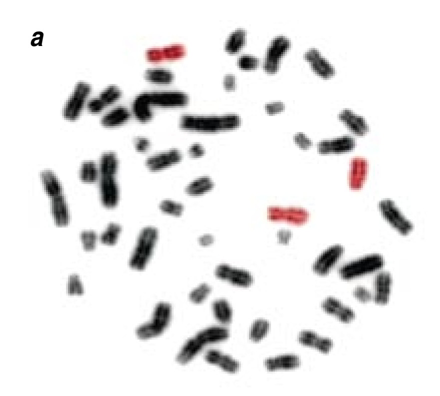
Consecuentemente, no es de extrañar que los mecanismos celulares que protegen la integridad del genoma estén conservados en todos los seres vivos, y que la célula esté dotada de múltiples mecanismos de control que permiten verificar que el contenido genético se mantiene intacto. Por un lado, la célula está en alerta continua sobre la existencia de rupturas en el ADN. De detectarse éstas, la célula o bien detiene su ciclo celular hasta que el daño haya sido reparado, o se suicida (en un proceso conocido como apoptosis) en los casos en los que el daño sea irreparable. Sin embargo, hay un último punto de control que se da a escasos minutos de que la célula se divida y en el que ésta no verifica la integridad de cada cromosoma sino que coteja que las dos células hijas reciben un cariotipo balanceado durante la segregación de los dos complementos cromosómicos generados durante la replicación. Es el conocido como punto de control del huso mitótico o punto de control mitótico. Si bien los mecanismos moleculares que regulan este punto de control son bastante desconocidos, los últimos años han revelado varias de las proteínas que lo regulan, y ya se empiezan a esbozar modelos que tratan de explicar el funcionamiento del punto de control. Las proteínas que forman parte del complejo de activación del punto de control mitótico incluyen a Bub1, Bub3, BubR1, Mad1, Mad2 y CENP-E, entre otras. Estas proteínas están específicamente localizadas en los cinetocoros, donde monitorizan la tensión de anclaje existente en los microtúbulos ligados a los cromosomas. De existir un desequilibrio, este complejo multiproteico inhibe a su vez a otro complejo conocido como el complejo promotor de la anafase (APC), lo que hace que la célula quede arrestada en la metafase sin acabar de completar la división celular.

La reciente generación de modelos animales ha permitido analizar las consecuencias biológicas de la pérdida del punto de control mitótico. Las pruebas existentes sugieren que la pérdida absoluta de este punto de control no es compatible con la vida, ya que la eliminación de proteínas del complejo (como por ejemplo Mad1 o BubR1) genera animales que mueren durante el desarrollo embrionario. Sin embargo, varias líneas de investigación han coincidido en señalar que la reducción parcial en los niveles de estas proteínas, si bien generan un punto de control que no es del todo eficiente, es compatible con la vida. Por un lado, las mutaciones de estos

componentes que se hallan en tumores humanos nunca son deletéreas, sino que afectan a la actividad o a los niveles de la proteína mutada de manera parcial. Por otro lado, se ha conseguido generar modelos animales con mutaciones que reducen los niveles de algunas de las proteínas del punto de control. El análisis de las fisiopatologías encontradas en estos modelos animales ha sido clave, ya que aporta indicios que sugieren que la aneuploidía es causa, y no sólo consecuencia, de enfermedades como el cáncer.

Sin embargo, la aneuploidía no sólo es una marca distintiva de las células cancerosas; también ha sido encontrada en células que, a diferencia de las células tumorales, no proliferan en absoluto. Este tipo de células se conocen como senescentes, y son características de la vejez. Un reciente trabajo en el que se generaron ratones con niveles disminuidos de BubR1 también ha puesto de manifiesto que la relación existente entre la aneuploidía y la vejez puede ser de causalidad. Ratones con un 4 % de los niveles normales de BubR1, si bien llegaban a nacer, presentan un proceso muy acusado de envejecimiento prematuro a nivel organísmico, así como una alta tasa de aneuploidía a nivel celular. Los autores del trabajo también aportaban como dato que los niveles de BubR1 disminuían en varios tejidos a lo largo de la edad de un ratón normal. Sin embargo, y a pesar de la solidez de los datos, aún queda por demostrar formalmente que es la aneuploidía, y no otra función perdida de BubR1, la que desencadena el proceso de envejecimiento en estos ratones. Sea cual fuere la explicación, este y otros estudios revelan que el mantenimiento del número de cromosomas de un cariotipo, y no sólo su integridad, es crítico para preservar la salud.

Oscar Fernández-Capetillo
Grupo de Inestabilidad Genómica
Centro Nacional de Investigaciones
Oncológicas

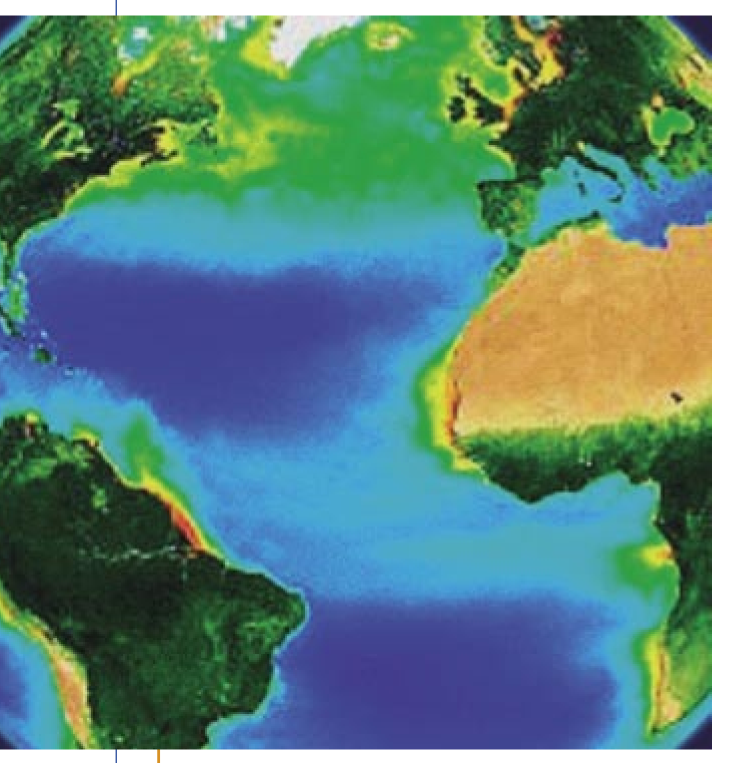


La pérdida del punto de control mitótico desencadena cariotipos con un número incorrecto de cromosomas. (*a*) Las técnicas de hibridación fluorescente (FISH) permiten identificar específicamente la dotación cromosómica de una célula. La figura ilustra una trisomía del cromosoma 7 (*rojo*) detectada en una línea humana derivada de cáncer colorrectal. (*b*) Análisis del cariotipo del mismo tipo celular en el que todos los cromosomas se han identificado mediante una hibridación global conocida como análisis espectral del cariotipo (SKY). La trisomía del cromosoma 7 vuelve a ser patente en este tipo de análisis.

MADHVI UPENDER, MICHAEL J. DIFILIPPANTONIO Y THOMAS RIED; INSTITUTOS NACIONALES DE LA SALUD, BETHESDA, EE.UU.

Ricardo Anadón y Leticia Viesca

La “bomba biológica” en mares subtropicales

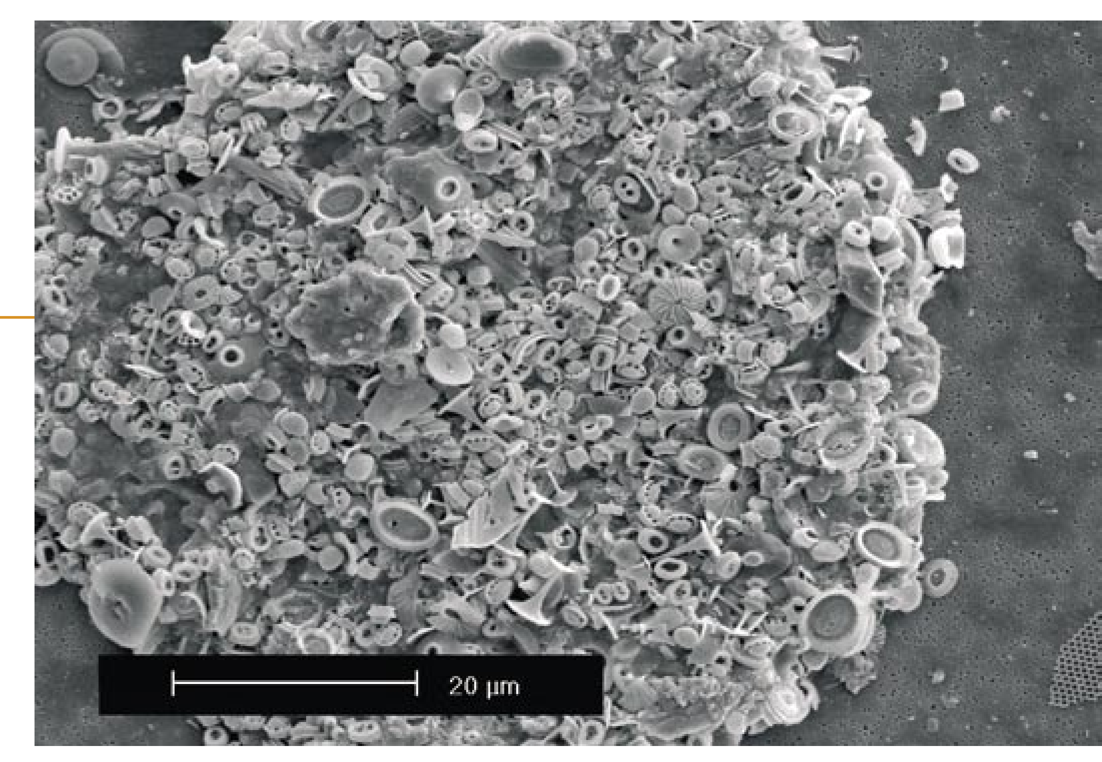


1. Dispar concentración de microalgas en los océanos. Escasean en las regiones subtropicales, con poca clorofila (*azul*), y abundan en zonas costeras o templadas, ricas en clorofila (*rojo*).

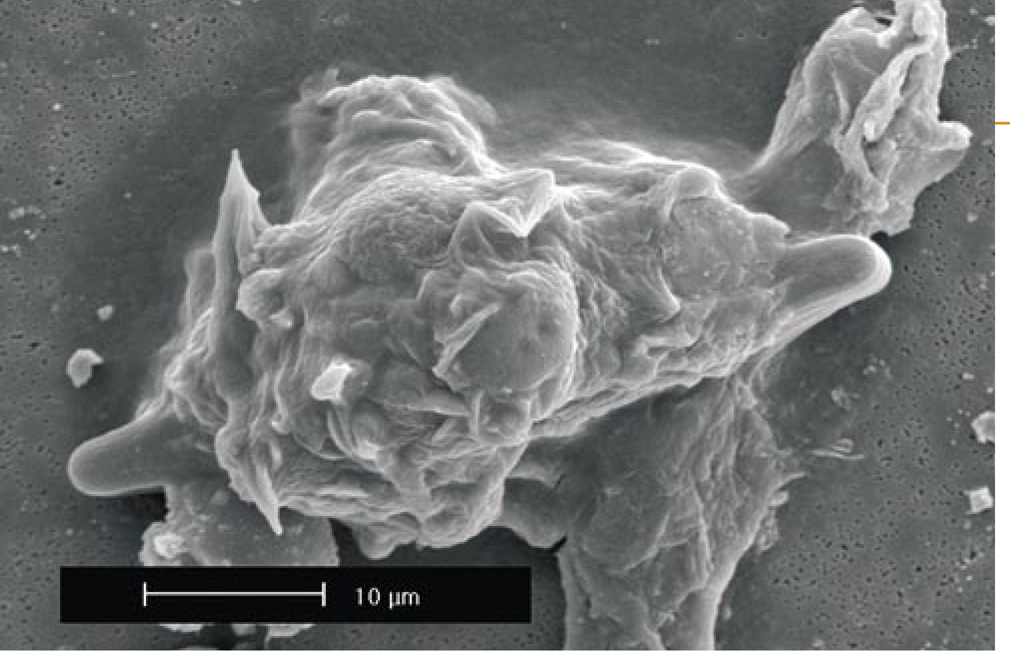
Los giros subtropicales de los océanos ocupan una gran extensión. Son mares cálidos, con una permanente estratificación térmica de la columna de agua. Por eso, el intercambio de nutrientes entre las capas profundas y superficiales del océano resulta escaso, lo que conlleva una limitación en el flujo de nutrientes inorgánicos necesarios para la producción de las microalgas marinas. En esas condiciones de limitación de nutrientes la producción, baja, depende principalmente de cianobacterias o microalgas de muy pequeño tamaño, algunas cianobacterias fijadoras de nitrógeno y escasas algas de una talla notable (coccolitofóridos).

Debido a la baja producción primaria y reducido tamaño celular se las considera zonas donde la exportación de carbono por la bomba biológica apenas alcanza valores reseñables. La dinámica de las comunidades pelágicas estaría sostenida por la regeneración de los nutrientes en la capa superior.

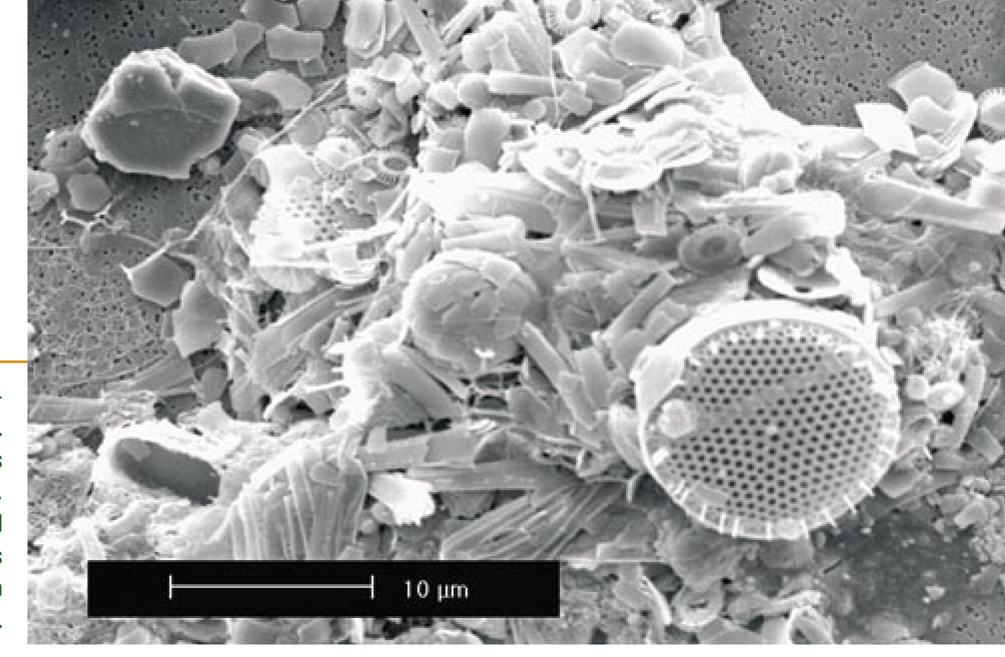
Pero si observamos el material recogido por trampas de sedimentación, advertiremos que existe una exportación de materiales a aguas profundas significativa, aunque menor que en zonas productivas de los océanos. El tipo de material que sedimenta difiere, sin embargo, del que caracteriza a las zonas de mayor actividad: además de restos orgánicos abundan sus esqueletos carbonatados. La exportación de carbono hacia aguas profundas es, por tanto, orgánica e inorgánica, aunque siempre biogénica. Los agregados de cocolitos, placas carbonatadas que expulsan los coccolitofóridos, constituyen un ejemplo atractivo de sistema de hundimiento y exportación. Del carbono que llega a los fondos (sobre 4000 m de profundidad) el porcentaje mayoritario corresponde a estos carbonatos biogénicos.



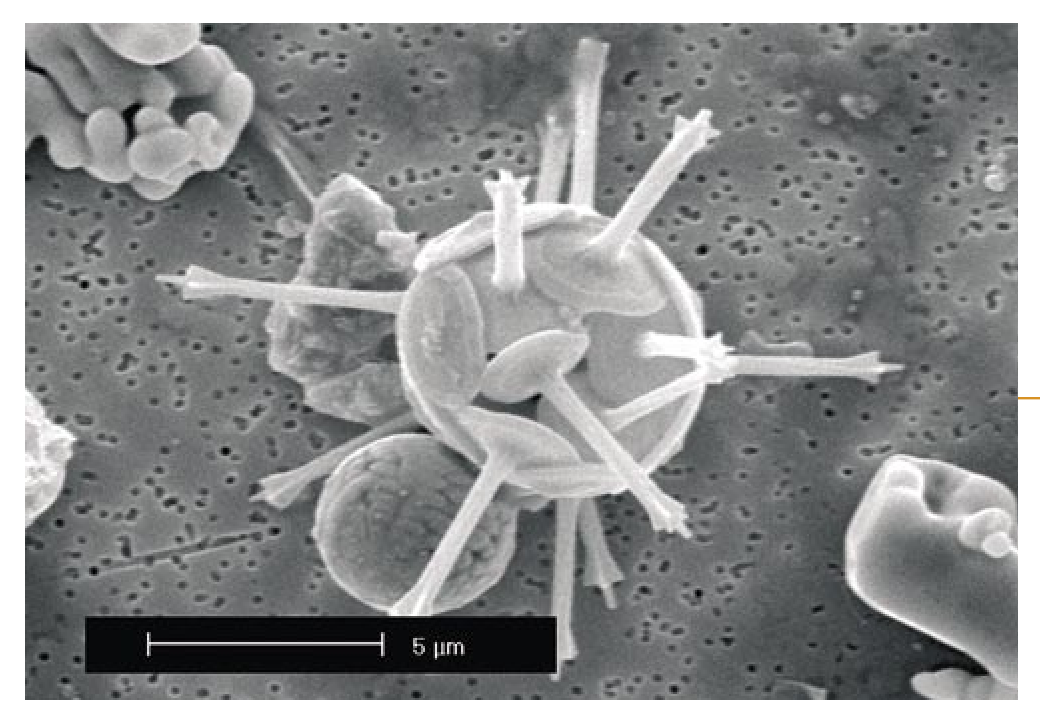
2. Agregados de cocolitos cementados por materiales orgánicos indiferenciados. Pertenecen a mares subtropicales. La sedimentación de estos agregados es más rápida que la de los cocolitos sueltos. En su caída, transportan carbono en forma de carbonatos hasta los fondos abisales.



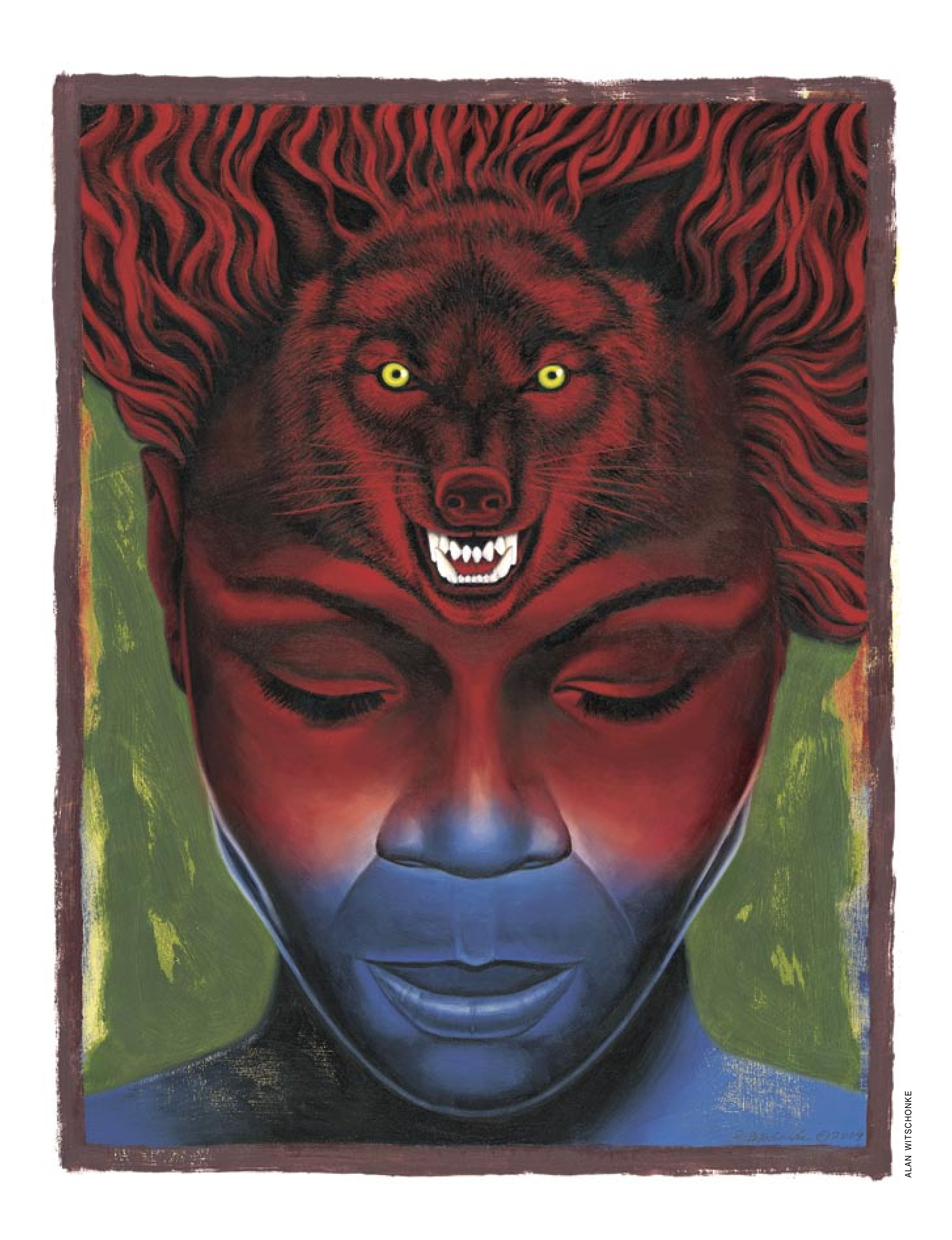
3. En mares oligotrofos subtropicales se hallan también diatomeas o silicoflagelados. Pero una vez en el filtro resulta difícil determinar su origen, dada su estructura amorfa. Estos materiales pueden ser degradados durante la caída hacia el fondo.



4. En los agregados pueden mezclarse coccolitofóridos, frústulos de diatomeas y cocolitos. Aunque los esqueletos de las diatomeas no transportan carbono (son de sílice), contribuyen a incrementar la velocidad de caída. La imagen muestra distintos tipos de cocolitos, amén de la diferencia de tamaño con la diatomea.



5. En ocasiones sedimentan células enteras. Esta microscopía electrónica de barrido muestra a *Rhabdosphaera*, un coccolitofórido.



ALAN WITSCHONKE

El lupus, sus causas y posibilidades de tratamiento

Aclarar las causas de esta enfermedad autoinmunitaria constituye una tarea muy difícil. Pero comportaría el advenimiento de tratamientos mejores y específicos

Moncef Zouali

Una mujer de 24 años de edad acude al médico. Padece una insuficiencia renal y convulsiones de tipo epiléptico que no responden a los fármacos antiepilépticos. Presenta, y ése es el signo visible de su mal, una erupción rojiza que se extiende, en forma de mariposa, por el puente de la nariz y las mejillas.

Otro caso. Una mujer de 63 años insiste en ser hospitalizada. Quiere averiguar por qué se cansa, le duelen las articulaciones y nota a veces un dolor punzante al respirar. Desde la adolescencia ha evitado tomar el sol, porque le produce eritemas con ampollas muy dolorosas.

Y un tercero. Una mujer de 20 años de edad se sorprende al saber, tras una revisión médica rutinaria, que su orina presenta cifras muy elevadas de proteínas, un signo de disfunción renal. La biopsia renal revela que se trata de una inflamación.

Aunque los síntomas varían, la patología subyacente en los tres casos es la misma: lupus eritematoso sistémico. Puede alterar la piel, las articulaciones, los riñones, el corazón, los pulmones, los vasos sanguíneos e incluso el cerebro. En ocasiones pone en peligro la vida del enfermo.

Desde hace tiempo se sabe que el lupus se debe a un trastorno inmunitario funcional de los anticuerpos. El organismo sano produce anticuerpos en respuesta a la entrada de bacterias u otros invasores. Los anticuerpos se unen a los antígenos —moléculas percibidas como foráneas— y luego los destruyen o los marcan para que sean eliminados por otros componentes del sistema inmunitario. La persona que padece lupus, en cambio, produce anticuerpos que reputan foráneas las moléculas propias. Así confundidos, atacan los "autoantígenos" en cuestión.

1. LUPUS ERYTHEMATOSUS, o "lobo rojo", debe su denominación al eritema facial característico de esta enfermedad, que confiere al paciente un remoto parecido externo con el lobo.

A ese mecanismo de ataque contra sí mismo, o proceso de autoinmunidad, se le atribuyen numerosas enfermedades; por citar algunas, la diabetes de tipo 1, la artritis reumatoide, la esclerosis múltiple y, quizá, la psoriasis. El lupus se situaría en un extremo. El sistema inmunitario reacciona con enérgica intensidad ante una sorprendente diversidad de moléculas del paciente: desde las alojadas en la superficie de la célula hasta las ubicadas en el interior de la misma, incluido el propio núcleo celular. De hecho, el lupus destaca por la presencia de anticuerpos que operan contra el ADN del enfermo. *In vitro*, estos "autoanticuerpos" anti-ADN digieren el material genético.

Hasta hace poco tiempo, se desconocían las causas de este ataque múltiple. Pero la investigación ha empezado ya a desentrañar sus bases moleculares. Se han sometido a prueba aspectos fundamentales, todavía pobremente pergeñados, del funcionamiento del sistema inmunitario: la distinción entre lo propio y lo ajeno, el mantenimiento de la autotolerancia (la no agresión contra los tejidos propios) y el control de la intensidad de la respuesta inmunitaria. Recientes hallazgos sugieren nuevas formas de tratar, e incluso prevenir, el lupus y otras enfermedades autoinmunitarias.

Autoanticuerpos y autoantígenos

Del lupus sabemos con certeza que los autoanticuerpos, su distintivo característico, dañan los tejidos por diferentes vías. En la sangre, un autoanticuerpo que reconozca a un autoantígeno se une a él para formar un complejo inmunitario, presto a depositarse en tejidos muy dispares. Los autoanticuerpos reconocen también a los autoantígenos en el tejido, donde generan inmunocomplejos. Sea cual fuere la manera en que se acumulan, dichos complejos resultan siempre perjudiciales.

Por un lado, reclutan a moléculas del complemento, otros componentes del sistema inmunitario que dañan directamente el tejido. Los complejos, por sí mismos o



PATOGENIA DEL LUPUS

Los procesos que subyacen al lupus se conocen sólo en términos generales (*diagrama*). Pero continuamos sin identificar los mecanismos en cuya virtud las hormonas y los factores ambientales precipitan el ataque inmunitario contra los tejidos de su propio organismo.

JEN CHRISTIANSEN

con ayuda del complemento, provocan una respuesta inflamatoria: una invasión de leucocitos que cercan y destruyen a los agentes patógenos. La inflamación constituye un mecanismo de protección; ahora bien, si se activa sin que exista un peligro real o persiste durante largo tiempo, las células inflamatorias y sus secreciones atacan a los tejidos que deberían proteger. La inflamación implica también la proliferación anormal de células en división del tejido afectado, lo que altera el normal funcionamiento del mismo. En el riñón, por ejemplo, los inmunocomplejos se acumulan en los glomérulos, nódulos de filtración sanguínea de los bucles asas capilares. Con una deposición excesiva se desencadena un proceso de glomerulonefritis, una reacción inflamatoria lesiva para el riñón.

Además de poner en marcha la reacción inflamatoria, algunos anticuerpos del lupus producen una lesión directa. Se ha observado *in vitro* que, tras asociarse a la célula, penetran en su interior, convirtiéndose en potentes inhibidores de la función celular.

¿Cuál es la causa de estos acontecimientos? Este es el verdadero misterio del lupus. Parece innegable la predisposición genética, al menos en algunos pacientes. Alrededor del diez por ciento de los enfermos tienen parientes cercanos con lupus, proporción que suele vincularse a una condición hereditaria. Además, entre gemelos univitelinos (genéticamente idénticos) se ha encontrado una mayor concordancia del lupus —ya sea su presencia o su ausencia— que entre gemelos bivitelinos (cuyos genes no muestran mayor parecido que los de otros pares de hermanos).

Instrucciones genéticas

Estimulados por estos descubrimientos, los expertos se han lanzado a la búsqueda de los genes defectuosos, incluidos los que confieren una mayor sensibilidad al lupus en la mayoría de los pacientes sin una historia familiar de la patología. El conocimiento de estos genes, de las proteínas que codifican y de la función que éstas desempeñan ayudará a esclarecer el desenvolvimiento del lupus y a pergeñar vías para domeñarlo.

En ratones propensos al lupus, se han identificado más de treinta regiones cromosómicas asociadas a la enfermedad o a la resistencia contra ella. Algunas regiones están vinculadas con elementos específicos de la alteración. Así, hay una que alberga genes que participan en la producción de autoanticuerpos que reconocen componentes del núcleo celular (aunque esta región no codifica anticuerpos). Hay otra que influye en la gravedad de la inflamación renal instada por los complejos inmunitarios relacionados con el lupus.

En humanos, la genética del lupus entraña quizá mayor complejidad. Se ha estudiado el ADN de familias con un número notable de pacientes con lupus, para identificar los caracteres genéticos compartidos por los enfermos, pero no por el resto de sus familiares. De ese modo, ha salido a la luz una conexión entre el lupus

Resumen/Lupus

- El lupus aparece cuando el sistema inmunitario fabrica, por error, anticuerpos que atacan los tejidos del propio organismo, incluyendo los riñones, la piel y el cerebro.
- Entre las causas de este autoataque, complejas, destaca el hundimiento del sistema de señalización en los linfocitos B (productores de anticuerpos) y en los linfocitos T (activadores de las células B), así como el desplome de la comunicación entre ambos tipos de células inmunitarias.
- Se trabaja en varios fármacos diseñados para recomponer la normalidad en el sistema de señalización y frenar la fabricación anómala de anticuerpos, lo que redundaría en la protección benéfica de los tejidos.

y 48 regiones cromosómicas. Seis de éstas, situadas en cinco cromosomas distintos, resultan, tal parece, determinantes para la sensibilidad a la enfermedad. Habrá que establecer ahora los genes allí incluidos vinculados con el lupus.

Por el momento, podemos afirmar que hay un grupo numeroso de genes humanos que confieren proclividad al lupus, si bien la contribución individual de cada gen a dicha sensibilidad resulta poco menos que imperceptible. Se sabe también que la combinación de genes determinante de lupus puede variar de una persona a otra. Cada uno de estos genes difícilmente opera, por sí solo, como detonante de la enfermedad; si así fuera, la prevalencia en los hijos de padre o madre con lupus sería mayor: el trastorno aparece sólo en el cinco por ciento de estos niños y raramente afecta múltiples generaciones de una familia.

Un abanico de causas

Ya que los genes, por sí mismos, rara vez provocan la enfermedad, los factores del entorno deben desempeñar algún papel relevante. Destacan las radiaciones ultravioleta. Entre el cuarenta y el sesenta por ciento de los enfermos son fotosensibles. La exposición a la luz solar, durante diez minutos, al mediodía, en verano, puede provocar la aparición repentina de un eritema. Una exposición prolongada puede causar, además, ampollas o intensificar los síntomas. Se ignora el motivo exacto. De acuerdo con cierta hipótesis, la radiación ultravioleta induce cambios en el ADN de las células de la piel que lo convierten en extraño (para el sistema inmunitario del organismo) y, por tanto, antígeno en potencia. Al propio tiempo, la radiación induce la disgregación celular, con la liberación consiguiente de antígenos y la puesta en marcha de la inevitable respuesta autoinmunitaria.

Entre los desencadenantes ambientales del lupus encontramos algunos medicamentos: la hidralacina (que controla la presión arterial) y la procainamida (utilizada en las arritmias). Pero los síntomas suelen desaparecer cuando se suprime la administración de estos fármacos. Una infección, sea cual sea su gravedad, puede también provocar el lupus o agravarlo. Se sospecha del virus de Epstein-Barr, causante de la mononucleosis infecciosa o “enfermedad del beso”. Hay vacunas que provocan un brote de lupus. Con todo, tras decenios de investigación, no se ha hallado ningún virus, bacteria o parásito transmisor de la enfermedad. Otros factores mencionados son las dietas ricas en grasas saturadas, la contaminación, el tabaquismo e incluso el estrés físico o psicológico.

Peligros del suicidio celular

De otra línea de investigación se desprende la participación de alteraciones celulares y moleculares en la actividad autoinmunitaria. Si las anomalías en cuestión tuvieran un origen genético o ambiental. Se ignora. Las personas podrían verse afectadas por la combinación de factores muy diversos.

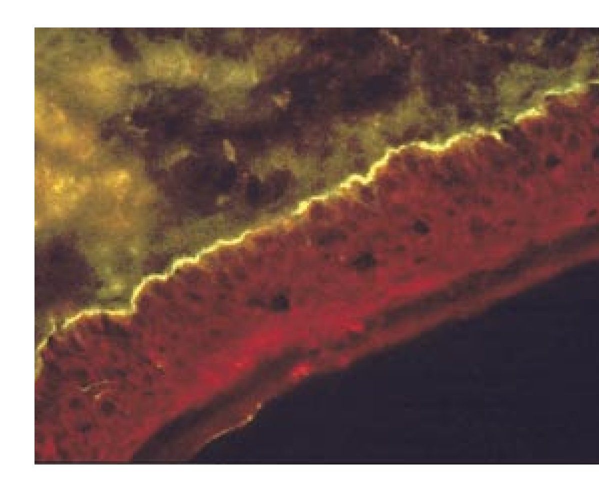
La apoptosis, o suicidio celular, constituye uno de esos procesos resentidos. Para su normal funcionamiento, el organismo debe eliminar sin cesar células que han llegado al final de su vida útil o se han vuelto peligrosas. Esa poda se realiza mediante la inducción de la síntesis de proteínas que destruyen la célula desde su interior: trocean las proteínas celulares y los cromosomas del núcleo. En los enfermos de lupus, la tasa de apoptosis es muy elevada, sobre todo en los linfocitos B y T del sistema inmunitario.

Cuando las células mueren por apoptosis, el organismo suele eliminar sus restos. Pero en los enfermos de lupus, el sistema de eliminación no opera debidamente. Este doble percance (apoptosis incrementada y menor eliminación de residuos) provoca una respuesta autoinmunitaria directa: si el material del interior de las células apoptósicas está alterado, su eyección en grandes cantidades induce la producción de anticuerpos que lo interpretarán, erróneamente, como una señal de invasión patógena. Semejante producción de anticuerpos ocurre, sobre todo, si el material expulsado de la célula, en vez de eliminarse, se acumula en cantidad suficiente para llamar la atención.

Para complicar la situación, el material que sale del interior de sus células apoptósicas, sobre todo los fragmentos cromosómicos, acostumbra hallarse degradado. En las células sanas, algunas secuencias cortas de ADN cuentan con grupos metilo que operan como marcadores de la actividad génica. En los enfermos con lupus, el ADN de los inmunocomplejos circulantes está submetilado. Según parece, una metilación deficiente podría contribuir a la autoinmunidad. Se ha observado *in vitro* que el ADN con metilación anormal estimula varias de las células implicadas en la reacción inmunitaria, incluidos los linfocitos B, que, cuando maduran, se convierten en fábricas de anticuerpos. (Quizás el organismo malinterpreta estos fragmentos submetilados y los crea agentes patógenos a eliminar.) Por último, determinados fármacos que causan síntomas asociados al lupus provocan la submetilación del ADN de las células T, lo que comporta, en ratones, una autorreacción frente a los linfocitos T.

En breve, las células apoptósicas constituyen un reservorio potencial de autoantígenos, capaces de provocar una respuesta de autoanticuerpos. Para mayor respaldo de esta idea, se ha comprobado que la administración intravenosa de una cantidad elevada de células apoptósicas irradiadas induce la síntesis de autoanticuerpos en ratones normales.

Parte, pues, del proceso que conduce a la formación de los dañinos inmunocomplejos puede involucrar la producción de antígenos por el



2. LOS ANTICUERPOS dirigidos contra el tejido entre la epidermis y la dermis despiden un brillo amarillento en esta microfotografía de la piel de un cobaya expuesto al suero sanguíneo de un enfermo con lupus. Estos anticuerpos causan una reacción inflamatoria dañina.

ANDRÉ EYQUEM *Instituto Pasteur, París*



Los linfocitos B suelen responder sólo ante la presencia de sustancias foráneas, o antígenos. Un ejemplo de tales cuerpos extraños son las bacterias. En las personas con lupus, sin embargo, los linfocitos B reaccionan ante las moléculas del propio organismo, produciendo anticuerpos que se unen a estos “autoantígenos”. Estos complejos anticuerpo-antígeno se acumulan en los tejidos, dañándolos. Varios de los tratamientos en desarrollo persiguen destruir las células B o bloquear una u otra de las interacciones moleculares que conducen a la fabricación de anticuerpos

La producción de anticuerpos comienza cuando las células presentadoras de antígeno capturan y degradan antígenos potenciales (*a*). Se encajan con fragmentos seleccionados en moléculas MHC y trasladan los complejos resultantes a la superficie celular, donde son presentados a las células T coadyuvantes (*b*).

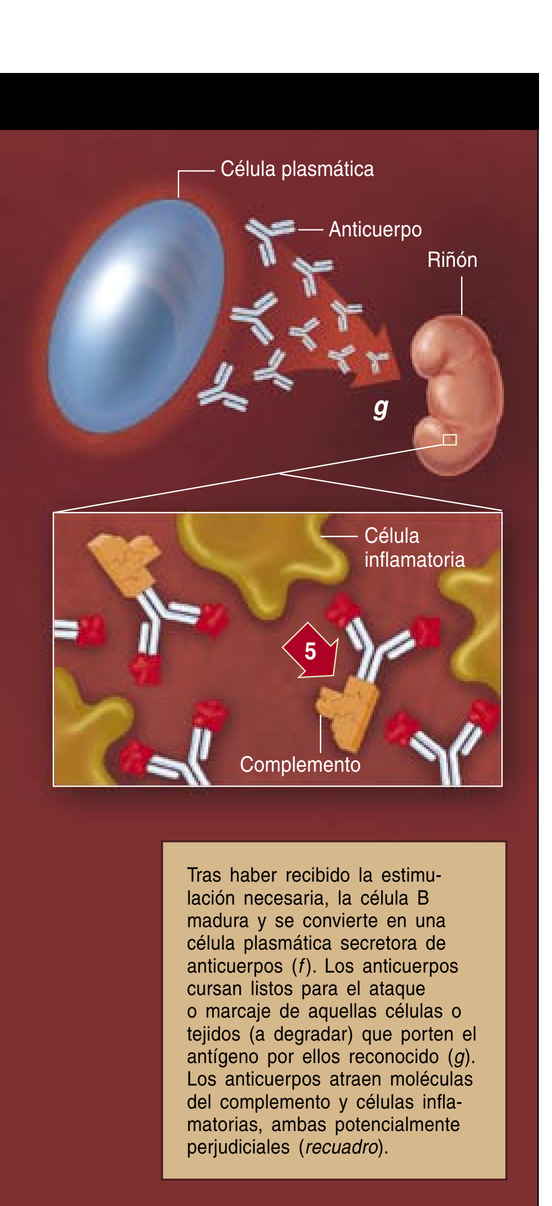
Citoquinas
Célula B
BAFF
2
Receptor BAFF
Receptor de citoquinas
f
Células T activadas
e
d
CD40
CD154
Receptor de la célula B
CD20
4
3
Antígeno
Célula T coadyuvante
c
Desechos microbianos o celulares
1
CD20
B7
Señal de activación
CD4
a
Complejo antígeno
Receptor de la célula T
MHC II
b
Fragmentos de materia ingerida
Célula presentadora de antígeno

Si una célula T se une a alguno de estos complejos y a la vez a una molécula B7 de la célula presentadora de antígeno, se generan señales que la activan, lo que significa que proliferará (*c*) y acometerá cambios que le permitan estimular a los linfocitos B (*d*). En concreto, las células T empiezan a secretar citoquinas estimuladoras, o moléculas señalizadoras, y a mostrar la molécula CD154, que se une a la CD40 de las células B.
La activación de la célula B depende también de otros factores señalizadores (*e*): la unión del receptor de la célula T al mismo complejo antígeno-MHC visto en la célula presentadora de antígeno, la estimulación de la célula B por una molécula BAFF y la unión del antígeno con los receptores de la célula B. Es posible que el receptor CD20 también participe en la activación de la célula B, aunque todavía se desconoce su función exacta.

Tratamientos en desarrollo

	TIPO DE AGENTE	ESTADO
1	Bloqueador de la interacción entre las moléculas B7 y CD28. Impide la activación de las células T coadyuvantes	El consorcio de investigación Immune Tolerance Network y el norteamericano Instituto Nacional de la Salud llevan a cabo un pequeño ensayo clínico con humanos del bloqueador RG2077
2	Bloqueador de la interacción entre el BAFF y su receptor. Evita que el BAFF (también llamado BLyS) favorezca la supervivencia de la célula B y la fabricación de anticuerpos	Human Genome Sciences (Rockville, Madison) evalúa uno de estos fármacos, el LymphoStat-B, en un estudio multicéntrico. ZymoGenetics (Seattle) y Serono S.A. (Ginebra) realizan un primer ensayo clínico en humanos del agente TACI-Ig
3	Bloqueador de los receptores de la célula B y de los anticuerpos que reconocen el ADN del propio organismo. Inhibe la producción y la actividad de los anticuerpos que actúan sobre este ADN	La Jolla Pharmaceuticals (San Diego) lleva a cabo un ensayo multicéntrico del abetimus sodium (Riquent) contra la enfermedad renal asociada al lupus
4	Anticuerpo contra el CD20 y, por tanto, contra los linfocitos B	Genentech (Sur de San Francisco, California) y Biogen Idec (Cambridge, Massachusetts) realizan un estudio multicéntrico sobre el lupus con rituximab (Rituxan), un fármaco ya autorizado para el cáncer de células B
5	Inhibidor del complemento. Previene la lesión tisular mediada por el complemento	Alexion Pharmaceutical (Cheshire, Connetticut) ha hallado pruebas de la mejoría de la enfermedad en ratones a los que se les administró un inhibidor del complemento C5

JEN CHRISTIANSEN



Tras haber recibido la estimulación necesaria, la célula B madura y se convierte en una célula plasmática secretora de anticuerpos (*f*). Los anticuerpos cursan listos para el ataque o marcaje de aquellas células o tejidos (a degradar) que porten el antígeno por ellos reconocido (*g*). Los anticuerpos atraen moléculas del complemento y células inflamatorias, ambas potencialmente perjudiciales (*recuadro*).

cuerpo que parecen extraños al mismo; éstos hacen que los tejidos sean considerados ajenos y, por tanto, una amenaza. Además, los linfocitos B de los enfermos de lupus tienden a generar autoanticuerpos, aun cuando las moléculas propias que encuentran son completamente normales. Su alteración es, por tanto, inherente. En otras palabras, se ha desbaratado el mecanismo que asegura la autotolerancia.

Desplome del sistema de señales

El problema parece provenir sobre todo de un desequilibrio en la señalización de las células B. En un organismo sano, la célula B madura y se convierte en una máquina de secretar anticuerpos (célula plasmática) sólo cuando las proyecciones de tipo anticuerpo situadas en su superficie (receptores de la célula B) se unen a un antígeno extraño. Si, por el contrario, una célula B se une a un componente propio, esta asociación provoca que la célula se autodestruya, pase a un estado anérgico o "corrija" sus receptores para que dejen de reconocer al autoantígeno.

El que la célula responda de forma apropiada depende en gran medida de que las vías de señalización interna, que reaccionan ante la información procedente del exterior, operen correctamente. La investigación con animales de laboratorio ha demostrado que bastan sutiles desajustes en la señalización para que los animales comiencen a fabricar anticuerpos contra sí mismos. Varios indicios sugieren que, en enfermos con lupus, algunas moléculas señalizadoras (Lyn, CD45 y SHP-1, entre otras) situadas en la superficie y en el interior de los linfocitos B están presentes en cantidades anómalas.

Pero las células B no son las únicas concernidas. Para convertirse en marcador de anticuerpos, esa clase de linfocito no debe limitarse a su unión con un antígeno. Necesita, además, recibir señales estimuladoras procedentes de los linfocitos T coadyuvantes, pertenecientes también al sistema inmunitario. En los enfermos con lupus, las células coadyuvantes padecen alteraciones de la señalización que recuerdan a las de las células B. Estas alteraciones, sin embargo, pueden provocar la fabricación de autoanticuerpos de forma indirecta, al lograr que las células T estimulen por error las células B autorreactivas.

Cualquier teoría acerca de las causas del lupus debe considerar, además de la extensa variedad de autoanticuerpos producida por los enfermos, otro aspecto relevante: en las mujeres su frecuencia decuplica la presencia de lupus en varones. Asimismo, en ellas tiende a desarrollarse antes, durante la infancia. Esta proclividad femenina —patrón que presentan también otras enfermedades autoinmunitarias— podría tener que ver con la mayor inmunorreactividad de las mujeres. Por regla general, ellas producen mayor número de anticuerpos y de linfocitos que los varones y, por ende, se muestran más resistentes a las infecciones. En los ratones, las hembras rechazan los injertos foráneos con mayor celeridad que los machos. No resulta, pues, sorprendente que las hormonas femeninas participen en esta reactividad incrementada; ello explicaría por qué, en animales de laboratorio, los estrógenos exacerban el lupus, mientras que los andrógenos lo mejoran.

Los estrógenos pondrían en marcha las reacciones inmunitarias de varias formas. Aumentan la secreción de prolactina y de la hormona del crecimiento, sustancias que contribuyen a la proliferación de los linfocitos, portadores de receptores de estrógenos. A través de estos receptores, los estrógenos pueden modular la respuesta inmunitaria y regular el desarrollo de los linfocitos, quizá de un modo que perjudica la autotolerancia.

En busca de nuevos tratamientos

Quienes nos dedicamos al estudio de las causas del lupus, nos hallamos lejos de conocer la responsabilidad respectiva de los factores genéticos, ambientales e inmunológicos en su aparición. ¿Qué mecanismo inicia el proceso? ¿Cuál reviste mayor importancia? ¿Por qué el episodio cursa de un modo distinto según el sujeto? Con los datos disponibles, sin embargo, podemos esbozar una hipótesis, aunque parcial, del proceso patogénico.

La idea básica es que la predisposición genética y la influencia del entorno comparten la responsabilidad de la degradación del sistema inmunitario; en particular, del deterioro del sistema de señalización de los linfocitos y, verosímilmente, de otras células inmunitarias, como las encargadas de eliminar las células muertas y los desechos. La degradación del sistema de señalización altera el mecanismo de autotolerancia, insta la muerte acelerada de los linfocitos y causa una eliminación defectuosa de las células apoptósicas, así como de los autoantígenos que éstas liberan. Ante tamaña abundancia de antígenos, un sistema inmunitario sin rumbo opera en la dirección equivocada: atacando al propio organismo.

Hay medicinas contra el lupus. Pero encaminan su acción hacia la obstrucción de la actividad inmunitaria. Son medicamentos inespecíficos: en vez

UN DIAGNOSTICO COMPLICADO

Los médicos carecen de una prueba diagnóstica concluyente que les permita confirmar, o desmentir, la sospecha de lupus. Puesto que el autoataque inmunitario constituye una característica compartida por múltiples enfermedades, no podemos basarnos siquiera en un signo tan clásico del lupus como la presencia de autoanticuerpos antinucleares para decidir que nos encontramos ante un paciente con lupus.

En ausencia de una prueba inequívoca, los médicos podrían recabar información de fuentes muy dispares, desde el análisis clínico hasta la propia descripción que el enfermo realiza de sus síntomas y su historial médico. El Colegio Estadounidense de Reumatólogos ha elaborado un listado de once criterios indicativos de lupus. Siete de ellos corresponden a síntomas: artritis, fotosensibilidad y eritema facial en alas de mariposa, entre otros. (Se ignora la razón de ese parecido lepidóptero.) Los cuatro restantes describen parámetros analíticos; por citar dos, la presencia de autoanticuerpos antinucleares y la baja concentración de linfocitos.

Suele considerarse que una persona padece lupus si en ella coinciden cuatro de estos criterios. En ocasiones, sin embargo, los médicos basan su diagnóstico en un número menor de pruebas, sobre todo cuando éstas constituyen claros indicios de la enfermedad (alteración de varios sistemas orgánicos combinada con la presencia de autoanticuerpos antinucleares, por ejemplo).



EL ERITEMA EN ALAS DE MARIPOSA se consideró, en un principio, la única manifestación del lupus.

Criterios actuales

Eritema malar (eritema en las mejillas, a menudo en alas de mariposa)
Eritema discoide (eritema en forma de placas rojas elevadas)
Fotosensibilidad (reacción a la radiación solar que provoca la aparición o empeoramiento de un eritema)
Ulceras nasales o bucales, típicamente indoloras
Artritis no erosiva (la que no implica afectación del hueso en la zona de la articulación) en dos o más articulaciones
Inflamación de la membrana del pulmón o del corazón (pleuritis o pericarditis)
Alteración renal caracterizada por presentar en la orina niveles elevados de proteínas o sustancias anómalas derivadas de los hematíes, los leucocitos o de las células de los túbulos renales
Alteración neurológica caracterizada por convulsiones o psicosis no atribuibles a fármacos o a alteraciones metabólicas como un desequilibrio electrolítico
Alteración hemática caracterizada por concentraciones anormalmente bajas de hematíes, leucocitos o plaquetas (anemia hemolítica, leucopenia, linfopenia o trombocitopenia) no causadas por fármacos
Test positivo para anticuerpos antinucleares (ANA) no atribuible a fármacos que producen este efecto
Test positivo para anticuerpos contra la doble hélice de ADN o frente a ciertos fosfolípidos o un falso positivo en una prueba de sífilis

de centrarse en los mecanismos básicos del lupus, inactivan las barreras defensivas del organismo frente a las enfermedades infecciosas en general. Los corticosteroides, por ejemplo, disminuyen la inflamación, pero a costa de elevar el riesgo de infección.

Ante nosotros tenemos el reto de idear fármacos capaces de prevenir el ataque autoinmunitario sin que el organismo vea mermada su capacidad de defenderse frente a la infección. Para comprender el hilo conductor de las diferentes líneas de investigación abiertas, importa conocer con algo mayor de hondura el papel de las células T coadyuvantes en el proceso de transformación de las células B en potentes fabricantes de anticuerpos.

En primer lugar, deben activarse las células coadyuvantes. Para ello interaccionan con macrófagos o con células dendríticas, que se caracterizan por ser presentadoras de antígeno y cuya misión consiste en ingerir bacterias, células muertas y desechos celulares, trocearlos, unir los fragmentos a moléculas del complejo principal de histocompatibilidad de clase II (MHC) y exponer los complejos MHC-antígeno resultantes en la superficie celular. Si el receptor de una célula T coadyuvante reconoce un complejo y se une a él, se transmite una señal específica de antígeno al interior celular. Si, al propio tiempo, alguna de las proyecciones de la célula T próxima al receptor se une a una pareja concreta (la molécula B7) en la célula presentadora de antígeno, se transmite otra señal, ésta independiente de antígeno, o coestimuladora, al interior de la célula T. Tras recibir ambos mensajes, la célula T se pone en marcha: armada con las moléculas necesarias para activar células B, emprende la búsqueda de las mismas.

Lo mismo que las células cuya misión estriba en presentar el antígeno, las células B colocan los fragmentos del material ingerido —sobre todo fragmentos de antígenos que hayan atrapado— en moléculas MHC de clase II. Si una célula T coadyuvante activada se une, receptor mediante, a dicho complejo en una célula B y si, además, los linfocitos B y T se marcan mutuamente a través de moléculas coestimuladoras de superficie, la célula B desplegará receptores de citoquinas. Estas proteínas

pequeñas, secretadas por células T coadyuvantes activadas, inducen la proliferación y maduración de las células B, que terminan por transformarse en células plasmáticas. La célula plasmática envía anticuerpos dirigidos específicamente a los mismos antígenos reconocidos por las células B y T acopladas.

Una correcta reacción inmunitaria se interrumpe cuando el peligro cesa. Después de que una célula presentadora de antígeno haya activado una célula T coadyuvante, ésta comienza a emitir una señal de "desconexión": el CTLA-4. Esta molécula muestra tal avidez por unirse a las moléculas B7 de las células presentadoras de antígeno, que se acopla a la mayoría de ellas, si no a todas. De ese modo, interrumpe el desarrollo de las células T coadyuvantes y, por tanto, la respuesta de las células B.

Enfoques experimentales

Un tratamiento, aún en fase experimental, sobre el tratamiento del lupus mimetiza la fase de desconexión al que acabamos de aludir. Suministra CTLA-4 para que se sitúe en la superficie de las moléculas B7. En ratones enfermos de lupus, este método evita la afectación renal progresiva y prolonga su vida. La sustancia se ha empezado a ensayar en humanos con lupus. En pacientes con psoriasis, la terapia ha superado satisfactoriamente los ensayos clínicos que evalúan la seguridad.

A través de otro enfoque terapéutico se buscaría impedir, directamente, la comunicación entre las células T coadyuvantes y las células B. La molécula de la célula T que ha de unirse a una molécula de la célula B para enviar la señal coestimuladora necesaria al interior de la misma se llama CD154. Las células coadyuvantes de los pacientes con lupus presentan una sobreproducción de esta molécula. En los ratones proclives a la patología, los anticuerpos fabricados para unirse a CD154 bloquean la activación de las células B, protegen la función renal y alargan la vida.

Hasta la fecha, las pruebas realizadas en humanos de diferentes versiones de anticuerpos anti-CD154 han proporcionado resultados poco alentadores, pues combinan efectos beneficiosos y perjudiciales. Una de las versiones reduce los autoanticuerpos en la sangre, las proteínas en la orina y algunos síntomas, pero, al propio tiempo, favorece en un grado excesivo la formación de coágulos. En una versión distinta, no aumentó la trombosis, pero se obtuvieron resultados muy pobres. En resumen, no se sabe aún si esta vía terapéutica saldrá adelante.

Una tercera estrategia se propone también impedir la actividad de la célula B, pero de un modo distinto. Algunos factores secretados por las células del sistema inmunitario, como la citoquina BAFF, favorecen la supervivencia celular tras unirse a las células B. Se sabe de la implicación de tales moléculas en diversas enfermedades autoinmunitarias, entre ellas el lupus y sus eritemas. En ratones modificados genéticamente para producir un exceso de BAFF o de uno de sus tres receptores en las células B, se desarrollan signos de enfermedad autoinmunitaria. Además, el BAFF se encuentra en cantidades excesivas en ratones así como en personas enfermas de lupus.

En principio, pues, si se evita que el BAFF se una a sus receptores, se minimizará la síntesis de anticuerpos. La investigación con modelos animales y en humanos respalda esta hipótesis. En los ratones, un receptor señuelo circulante, diseñado para absorber el BAFF antes de que éste encuentre a sus receptores genuinos, mejora el lupus y prolonga la supervivencia. Los resultados obtenidos con un segundo señuelo son también alentadores. En la actualidad se realizan ensayos en humanos.

Actuar sobre otras citoquinas también podría resultar útil. Las alteraciones más habituales de estas proteínas en los enfermos de lupus son el aumento de la interleuquina 10 y la disminución del factor de transformación del crecimiento beta. En ratones con lupus, se ha obtenido un buen resultado al bloquear la primera o estimular el último. Otro enfoque consiste en reducir específicamente el número de células B. El rituximab, un agente que elimina de la circulación las células B antes de que puedan secretar anticuerpos, ha obtenido resultados prometedores en los primeros ensayos realizados en enfermos con lupus sistémico.

Se investigan también tratamientos basados en moléculas diseñadas para bloquear la fabricación de autoanticuerpos anti-ADN o para inducir la unión de estos anticuerpos a compuestos señuelo que los inmovilizan y degradan. Ejemplo de señuelo nos lo ofrece cierto complejo que consta de cuatro hebras cortas de ADN acopladas a un soporte inerte. Se trata, sin duda, de una idea atractiva. Pese al atractivo que rodea a esa idea, no debemos olvidar que los efectos asociados a los señuelos resultan, por lo común, harto complejos.

Podría pensarse también en fármacos basados en citoquinas, pero éstos verían frustrada su acción por la capacidad del organismo de degradar proteínas circulantes. Para orillar estos problemas, se está considerando la posibilidad de aplicar terapias génicas, que conferirían a las células la capacidad de fabricar proteínas útiles. Se ha recurrido ya al ADN codificador del factor de transformación del crecimiento beta para tratar el lupus en ratones, pero los ensayos en humanos se hallan en mantillas y no podemos pronunciarnos todavía sobre su eficacia. Habrá que confiar, además, en el propio refinamiento de las técnicas de terapia génica.

El autor

Moncef Zouali, inmunólogo y biólogo molecular, es director de investigación en el INSERM, el Instituto Nacional francés de Investigación Médica. Centra su trabajo en las causas moleculares de las enfermedades autoinmunitarias sistémicas.

Bibliografía complementaria

DUBOIS' LUPUS ERYTHEMATOSUS. Sexta edición. Daniel J. Wallace y Bevra H. Hahn. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

IMMUNOBIOLOGY: THE IMMUNE SYSTEM IN HEALTH AND DISEASE. Sexta edición. Charles A. Janeway, Paul Travers, Mark Walport y Mark J. Shlomchik. Garland Science, 2004.

B LYMPHOCYTE SIGNALING PATHWAYS IN SYSTEMIC AUTOIMMUNITY: IMPLICATIONS FOR PATHOGENESIS AND TREATMENT. Moncef Zouali y Gabriella Sarmay en *Arthritis & Rheumatism*, vol. 50, n.º 9, págs. 2730-2741; septiembre 2004.

MOLECULAR AUTOIMMUNITY. Dirigido por Moncef Zouali. Springer Science and Business Media (en prensa).



F-CELL, último modelo de pilas de hidrógeno de DaimlerChrysler, ha entrado en la fase de pruebas de conducción.

Automoción por pilas de combustible



Prototipos de coches de pilas de combustible recorren ya las calles. Sin embargo, habrá que superar serios obstáculos técnicos y comerciales para que estos vehículos propulsados por hidrógeno salgan a la venta

Steven Ashley

"Más despacio, por favor", repite malhumorado Rosario Berretta a medida que su coche se aproxima a los controles de velocidad automáticos que vigilan las afueras del pintoresco pueblo alemán de Nabern, en Suabia. Berretta es el responsable del proyecto que permitirá evaluar la conducción del F-Cell (de "fuel-cell", pila de combustible), la última generación de coches de pilas de hidrógeno desarrollados por DaimlerChrysler. Una flota de 60 prototipos de este vehículo no contaminante y de buen rendimiento empezará muy pronto a rodar por las carreteras del mundo. El joven ingeniero está impaciente por mostrar al público las prestaciones del F-Cell, sobre todo su reprise, que permite efectuar rápidos adelantamientos, una de las ventajas de contar con un motor eléctrico. Pero, de momento, la maniobra deberá esperar que las cámaras de vigilancia desaparezcan del espejo retrovisor.

Pese a su sistema propulsor de técnica depurada, el F-Cell recuerda, por su aspecto, prestaciones y manejo, a un Toyota Corolla, un Ford Focus o cualquier otro turismo del mercado. No parece, por tanto, ningún artefacto del futuro sino un coche actual. Sólo se diferencia de los automóviles al uso por el zumbido de un compresor; ruido que, según Berretta, pronto silenciarán los técnicos de la compañía.

DAIMLERCHRYSLER

DaimlerChrysler no es la única compañía que apuesta por el vehículo limpio (no contaminante) del futuro. Tras diez años de investigación y desarrollo, la industria de la automoción ha marcado un hito: todo está a punto para que las primeras flotas de coches de pilas de combustible se pongan a prueba. Pronto rodarán por las autopistas veinte de los últimos FCX de Honda y treinta Focus FCV de Ford (turismos propulsados por pilas de hidrógeno). General Motors tiene en proyecto entregar, el año que viene, trece coches de pilas de combustible al área metropolitana de Nueva York. Unos treinta autobuses limpios, fabricados por DaimlerChrysler, recorren ya las calles de diez ciudades europeas —entre ellas Madrid y Barcelona—, y tres más prestarán servicio muy pronto en Pekín y Perth.

Al propio tiempo, Nissan, Renault, Volkswagen, Mitsubishi, Hyundai y, sobre todo, Toyota desarrollan también prototipos; en efecto, el sector automovilístico está dedicando sustanciosas inversiones a perfeccionar la técnica. Se dice que entre 600 y 800 automóviles de pilas de combustible se hallan en período de pruebas por todo el mundo. Ya han surgido proveedores dispuestos a desarrollar y suministrar los componentes necesarios para construir los prototipos. Si todo sale bien, a principios del próximo decenio se habrá andado la mitad del camino hacia la comercialización del coche de pilas de hidrógeno.

Ante las restricciones que la legislación impone a las emisiones de escape, las perspectivas sombrías de inminente escasez de crudo y la amenaza de un calentamiento global (debido a los gases de invernadero) de auténtica catástrofe, la industria de la automoción y los gobiernos han invertido en los últimos diez años decenas de miles de millones de euros en el desarrollo de una técnica de propulsión limpia, eficaz y capaz de reemplazar al venerable motor de combustión interna [*véase* "El vehículo del cambio", Lawrence D. Burns, J. Byron McCormick y Christopher E. Borroni-Bird; INVESTIGACIÓN Y CIENCIA, diciembre de 2002].

Resumen/Vehículos limpios

- La industria automovilística ha marcado un hito: tras diez años de investigación y desarrollo, ya están listas las primeras flotas de prototipos de coches de pilas de combustible. Ha llegado el momento de evaluar su conducción. Hasta la fecha, fabricantes y gobiernos han invertido decenas de miles de millones de euros en este proyecto; van a necesitarse muchos más para que los vehículos salgan al mercado.
- Pese a la restricción de los límites de contaminación, la posible escasez de petróleo y la amenaza del calentamiento global, se estima que la producción masiva de vehículos de pilas de combustible tardará años, si no decenios, en llegar.
- Deberá mejorarse la capacidad de almacenamiento de hidrógeno a bordo, así como la durabilidad y la potencia de las pilas de combustible. En cuanto a la comercialización de estos vehículos, será necesario rebajar los costes de producción. También deberá construirse un sistema de producción y distribución de hidrógeno.

Sin embargo, los sectores más críticos siguen cuestionando si el interés de la industria en producir un coche que no contamine es real y si esta inversión en investigación y desarrollo será suficiente para lograr el éxito a corto plazo. Algunos sospechan que los proyectos dedicados a los vehículos de pilas de hidrógeno no son más que una cortina de humo para ocultar las verdaderas intenciones de la industria automovilística de seguir con su negocio habitual. Pero los responsables del sector responden que, a largo plazo, no prevén opciones capaces de superar al automóvil de hidrógeno, ya que todas las demás alternativas —vehículos híbridos que combinan motores de combustión interna con baterías electroquímicas, por ejemplo— se alimentan de combustibles petroquímicos y, por tanto, liberan dióxido de carbono y otras sustancias contaminantes.

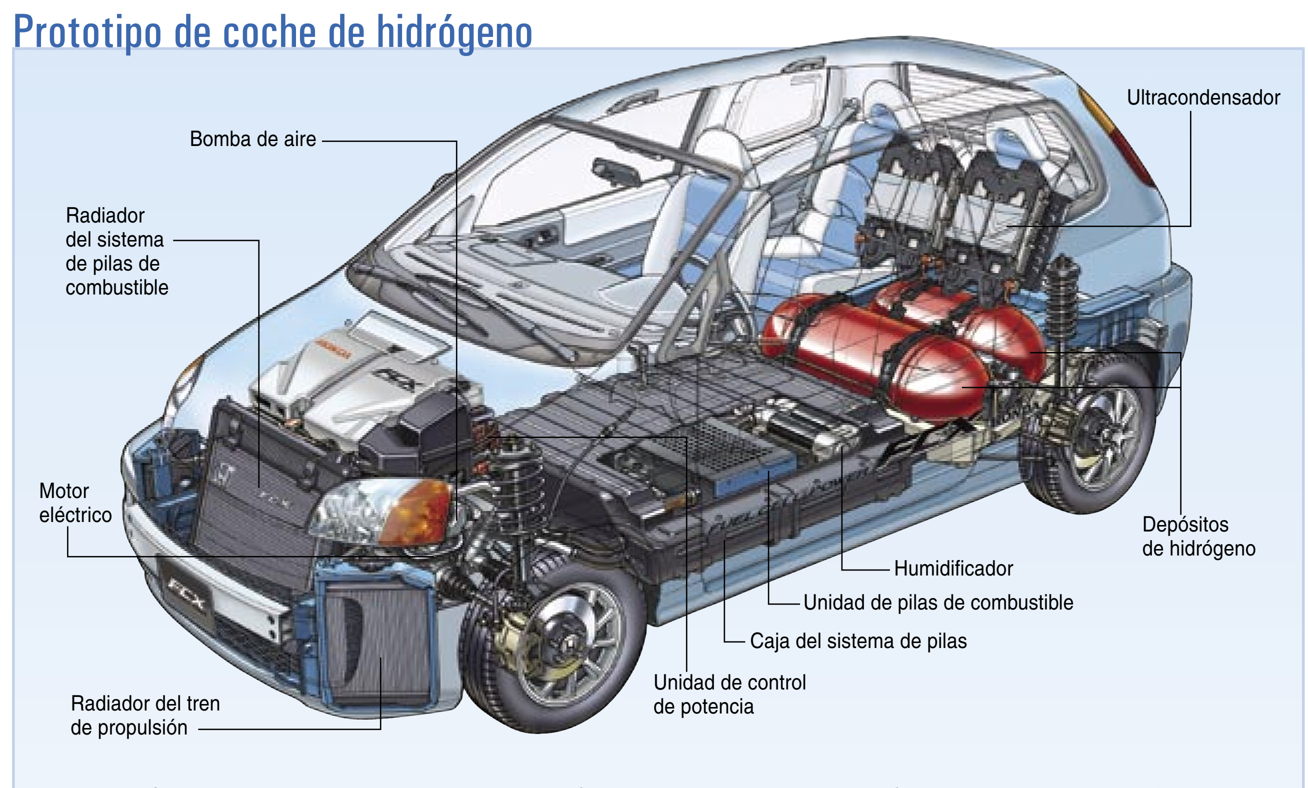
Obstáculos en el camino

Un trayecto de dos horas, los 220 kilómetros que separan Nabern de Frankfurt am Main por autopista, bastaría para poner de manifiesto la principal diferencia entre el F-Cell y nuestro automóvil de motor de combustión. En algo menos de 90 minutos, el coche propulsado por hidrógeno nos dejaría tirados en la cuneta, sin combustible y con pocas esperanzas de reponerlo. Ni el F-Cell ni ninguno de sus parientes limpios puede transportar combustible suficiente para alcanzar ni remotamente la autonomía mínima que cabría esperar de un automóvil (unos 500 kilómetros). Además, como las estaciones de servicio de hidrógeno son todavía escasas y distantes entre sí, repostar combustible se convertiría, en el mejor de los casos, en un problema. Por tanto, pese a las brillantes promesas y declaraciones optimistas de los representantes del sector, persisten los retos técnicos y de mercado que pueden retrasar años, si no décadas, la comercialización de los coches de pilas de combustible.

Para que los primeros usuarios puedan cambiar sus híbridos Toyota Prius y Honda Accord por otros aún más limpios, los fabricantes y sus proveedores deberán antes haber resuelto algunas cuestiones: aumentar la capacidad de almacenamiento de hidrógeno a bordo, rebajar a la centésima parte los costes de los trenes de transmisión de la pila de combustible, multiplicar por cinco la vida útil operativa de las plantas de energía y amplificar su producción para los todoterreno y otros vehículos pesados. Además, para que estos vehículos resulten operativos, deberá construirse una infraestructura de distribución de hidrógeno que sustituya la red internacional de gasolineras.

No faltan fabricantes que manifiestan su escepticismo ante el calendario anunciado. En opinión de Bill Reiner, responsable nacional del grupo de técnicas avanzadas de Toyota, la producción de grandes series puede tardar 25 años en llegar. Considera poco menos que imposible reducir los costes y se muestra pesimista en cuanto al problema del almacenamiento de hidrógeno y la acomodación de grandes depósitos en el vehículo. Las empresas reclaman de los gobiernos un mayor esfuerzo inversor en investigación básica y sistemas de distribución de hidrógeno que ayuden a superar dichos obstáculos, sínto-

Prototipo de coche de hidrógeno



El modelo FCX de 2005 de Honda constituye un ejemplo típico de vehículo propulsado por pilas de hidrógeno. Este cuatro plazas alcanza una velocidad máxima de 150 kilómetros por hora y ofrece una autonomía superior a los 320 kilómetros. Por cada 100 kilómetros su consumo equivale a 3,8 litros en ciudad y a 4,6 litros en autopista. La unidad de pilas de combustible del FCX, diseñada para reducir los costes de fabricación, se basa en una membrana polimérica de hidrocarburos que ofrece una mayor duración. Un ultracondensador —que almacena energía en campos creados entre placas cargadas eléctricamente— aporta mayor potencia en adelantamientos, subida de pendientes y todas aquellas situaciones que requieren un impulso adicional. El ultracondensador almacena la energía que recupera un sistema de frenado regenerador.

HONDA MOTOR COMPANY

ma inequívoco de que el coche de pilas de combustible todavía se halla muy lejos de salir al mercado.

Membrana de intercambio de protones

El vehículo de pilas de combustible —coche, autobús o camión— es un vehículo eléctrico propulsado por un dispositivo que opera como una batería recargable. Mas, a diferencia de la batería, la pila de combustible no almacena energía, sino que la genera, mediante un proceso electroquímico, a partir de hidrógeno y oxígeno.

En el centro de la pila de combustible del vehículo se halla una delgada membrana polimérica de fluorocarburos. Esta membrana de intercambio de protones (PEM, por sus siglas en inglés) sirve a la vez de electrólito (transporta carga eléctrica) y de barrera física (impide que el hidrógeno combustible se mezcle con el oxígeno). La electricidad que propulsa el coche se genera al desprenderse electrones de los átomos de hidrógeno en los sitios catalíticos de la superficie de la membrana. Los protones (iones de hidrógeno) emigran entonces a través de la membrana y se combinan con el oxígeno del aire y los electrones (recuperados) para formar agua, el único producto de la reacción. Varias pilas individuales componen una unidad de pilas de combustible.

Los expertos se decantan por las pilas de combustible con PEM porque convierten en trabajo útil el 55 por ciento de la energía del combustible que se les suministra (el rendimiento de un motor de combustión interna sólo llega al 30 por ciento). Además, operan a temperaturas relativamente bajas (80 grados Celsius), ofrecen una seguridad razonable, son silenciosas, de fácil manejo y exigen un mantenimiento escaso.

La perspectiva de comercializar un coche de pilas de combustible allá por 2015 dependerá de las mejoras técnicas que se incorporen a la membrana: se lleva ésta un 35 por ciento del coste de la unidad de pilas. Se requieren todavía varios perfeccionamientos: reducir el paso de combustible de una a otra cara de la membrana, aumentar la estabilidad química y mecánica para mejorar la durabilidad de la misma, controlar las reacciones secundarias y elevar la tolerancia a la contaminación debida a impurezas del combustible o a subproductos procedentes de reacciones indeseadas como el monóxido de carbono. Pero lo más apremiante es, ante todo, conseguir una reducción general de costes.

Las noticias de hace unos meses sobre un "avance revolucionario" en la obtención de membranas causaron gran agitación en el sector. PolyFuel, una pequeña empresa de Mountain View, California, anunció que había creado una membrana polimérica de hidrocarburos que ofrecería mejores prestaciones y menores costes que las membranas perfluoradas actuales. James Balcom, director ejecutivo de la compañía, alardea de que esta delgada película, de aspecto parecido al celofán, se comporta mejor

que las membranas perfluoradas más corrientes, como la Nafion (de DuPont). La membrana de hidrocarburos puede operar a mayores temperaturas (hasta 95 grados C) que las membranas actuales; ello permite reducir el tamaño de los radiadores que disipan el calor. Dura un 50 por ciento más, genera del 10 al 15 por ciento más de energía y funciona a niveles de humedad inferiores (menos problemáticos). Y mientras las membranas de fluorocarburos cuestan en torno a 230 euros por metro cuadrado, las de PolyFuel podrían costar la mitad. Aunque otros investigadores se mantienen escépticos ante las nuevas membranas, los últimos coches de pilas de combustible de Honda, los FCX, ya las incorporan.

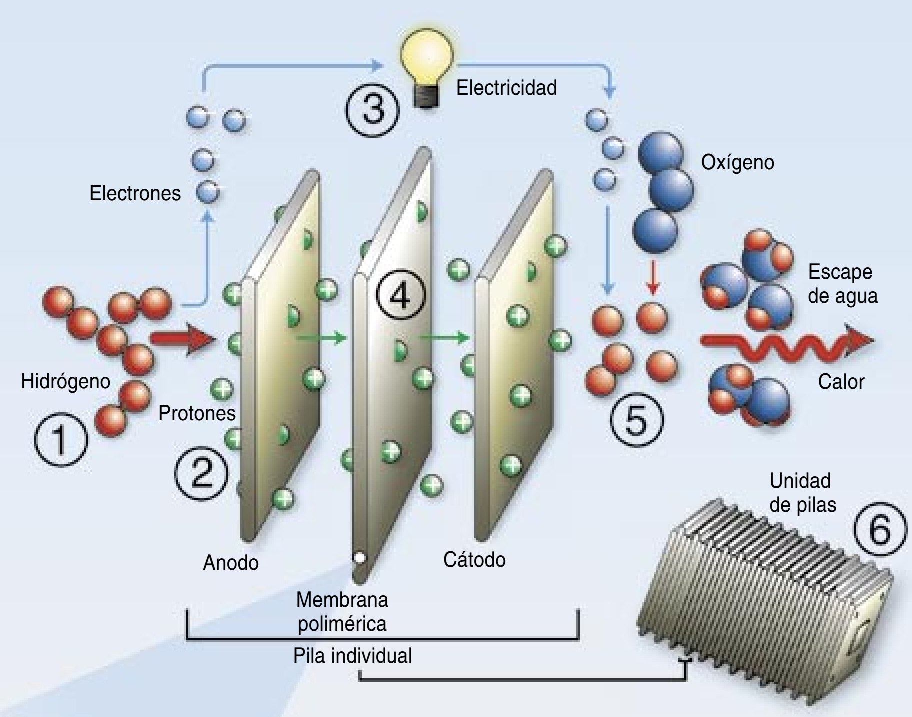
Catalizadores

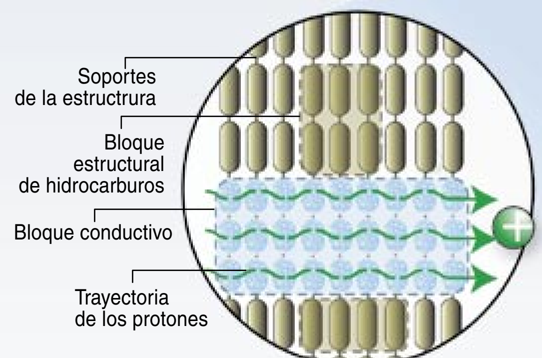
La eficacia de la membrana PEM depende también de la fina capa de catalizador de platino que recubre sus dos caras: su coste representa el 40 por ciento del valor de la unidad completa. El catalizador prepara el hidrógeno (del combustible) y el oxígeno (del aire) para que se produzca una reacción de oxidación: ayuda a que ambas moléculas se dividan, se ionicen y liberen o acepten protones y electrones. En la cara de la membrana que da al hidrógeno, la molécula diatómica de hidrógeno se une a dos sitios catalíticos contiguos, liberando así dos iones positivos de hidrógeno (protones) que se desplazan a través de la membrana. En la cara que da al oxígeno, protones y electrones se combinan con el oxígeno para formar agua. Esta última secuencia exige un control preciso, pues pueden generarse subproductos destructivos como el peróxido de hidrógeno, que ataca los componentes de la pila.

Dado el elevado coste de los metales preciosos, se está buscando el modo de reducir el contenido en platino. Por un lado, se persigue aumentar la actividad del catalizador de manera que con menor cantidad se produzca la misma potencia; por otro, se pretende diseñar una estructura catalizadora estable que no se degrade con el

ASI OPERA LA PILA DE COMBUSTIBLE

Una pila de combustible opera como una batería recargable. Para generar electricidad sólo requiere suministro de hidrógeno y oxígeno. La pila de combustible con membrana de intercambio de protones (PEM) (*derecha*) consta de dos electrodos delgados y porosos —ánodo y cátodo—, separados por una membrana de polímero sólido que sirve de electrólito. Una cara de cada electrodo está recubierta por catalizadores de platino. Una vez los átomos de hidrógeno penetran en la célula (*1*), el catalizador del ánodo los escinde en electrones y protones (iones de hidrógeno) (*2*). Los electrones se desplazan por un circuito exterior que alimenta un motor de propulsión (*3*), mientras que los protones migran al cátodo a través de la membrana (4). El catalizador que recubre esa cara combina los protones con los electrones (recuperados) y el oxígeno del aire para generar agua y calor (*5*). Varias pilas individuales se agrupan en unidades para producir tensiones más altas (*6*).



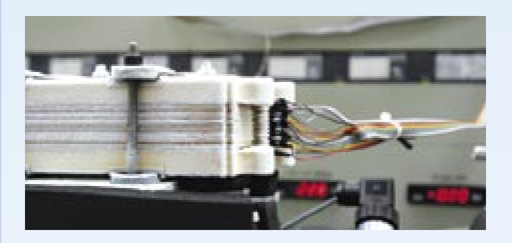


Las membranas de hidrocarburos son más duraderas, generan más energía y cuestan menos que las de fluorocarburos actuales. Su diseño incorpora bloques de unos polímeros de alta conductividad para favorecer la circulación de protones y aumentar así la producción de energía. Estos materiales conductores están unidos a unos bloques de polímeros resistentes que refuerzan la estructura de la membrana, con lo que se prolonga su durabilidad. La escasa afinidad química que muestran los dos tipos de polímeros señalados simplifica el proceso de fabricación, puesto que ellos mismos se separan en diferentes bloques funcionales durante el tratamiento.

LUCY READING-IKKANDA

Pilas de combustible a prueba de congelación

Resistir temperaturas bajo cero constituye uno de los principales objetivos del desarrollo de las pilas de hidrógeno. Cuando el agua del interior de una unidad se hiela, puede perforar membranas y obturar tuberías. En 2004, Honda demostró que la unidad propulsora de pilas de hidrógeno de su último FCX de tres puertas (*derecha*) arranca sin problemas a –20 grados C. DaimlerChrysler y General Motors han presentado resultados experimentales similares obtenidos con unidades de pilas congeladas (*abajo*). Parece que la clave consiste en mantener en estado de vapor el agua del interior del sistema.





DAIMLERCHRYSLER (*izquierda*); HONDA MOTOR COMPANY (*derecha*)

tiempo y evite reacciones secundarias que contaminen la membrana. En fecha reciente, se logró, en los laboratorios de 3M Corporation, incrementar la actividad catalítica de la membrana recubriendo la superficie con nanoestructuras, a modo de "bosques de columnas diminutas", que aumentan de forma notable el área catalítica. Otros apuestan por cambiar el material del dispositivo: desde catalizadores de metales no preciosos como el cobalto y el cromo hasta finas dispersiones de partículas incrustadas en los poros de estructuras compuestas.

Almacenamiento a bordo

Al problema de los costes debemos añadir la dificultad de transportar a bordo hidrógeno suficiente para alcanzar la autonomía exigida por los usuarios. Para recorrer 650 kilómetros se requieren de cinco a siete kilogramos de hidrógeno, pero los prototipos actuales sólo transportan de 2,5 a 3,5 kilogramos. Según Dennis Campbell, director ejecutivo de Ballard Power Systems, líder en la fabricación de pilas de combustible, nadie sabe todavía cómo almacenar el doble de esa cantidad en un volumen y a una presión razonables. (En condiciones normales de presión y temperatura, un kilogramo de hidrógeno molecular ocupa unos 12 metros cúbicos.)

El hidrógeno suele almacenarse en depósitos presurizados, que mantienen el gas a presión elevada y a temperatura ambiente. Numerosos equipos de ingeniería se esfuerzan por duplicar la presión límite de 340 atmósferas que admiten los depósitos actuales. Pero elevar la presión al doble no duplica la capacidad de almacenamiento. Se han ensayado con éxito sistemas de hidrógeno líquido, almacenado a temperaturas inferiores a –253 grados C. Sin embargo, adolecen de notorios inconvenientes: cerca de un tercio de la energía del combustible se invierte en mantener la temperatura suficientemente baja para preservar el hidrógeno en estado líquido. Además, aunque el depósito esté muy bien aislado, la evaporación a través de las junturas hace perder diariamente un 5 por ciento del hidrógeno total almacenado.

Existen otras técnicas de almacenamiento en desarrollo, pero sin ningún avance firme. Como señala Lawrence Burns, de General Motors, media un gran trecho entre los prototipos experimentales desarrollados en el laboratorio y lo que vendría a ser un sistema de almacenamiento totalmente acabado, asequible, duradero y compacto.

Los hidruros metálicos se perfilan, por ahora, como los mejores candidatos para almacenar el combustible. Permiten retener el hidrógeno en la superficie de diversos metales y aleaciones hasta que el calor lo desprende para ser utilizado. Robert Stempel, presidente de ECD Ovonic (que forma parte de Texaco Ovonic Hydrogen Systems, líder en el sector), los compara con una esponja que absorbe hidrógeno. El hidrógeno gaseoso se inyecta a presión en el depósito; mediante una reacción que absorbe calor, se une a la estructura cristalina del metal en cuestión. Se forman así hidruros metálicos. El calor que desprende la unidad de pilas se aprovecha para invertir la reacción anterior y liberar el combustible. A principios de este año, General Motors y Sandia National Laboratories emprendieron un programa cuatrienal de 10 millones de dólares para desarrollar sistemas de almacenamiento basados en hidruro de aluminio y sodio.

Pero los sistemas de almacenamiento basados en hidruros metálicos presentan un serio inconveniente: su peso (en torno a 300 kilogramos). Con el objetivo de reducir el peso del dispositivo, en la Universidad Técnica de Delft se ha desarrollado un método para almacenar hidrógeno en agua helada: una especie de hidrato de hidrógeno en el que el hidrógeno queda atrapado dentro del hielo en cavidades de tamaño molecular. El agua, por supuesto, es notablemente más ligera que las aleaciones metálicas. Se

trata de un enfoque novedoso, pues la obtención de hidratos de hidrógeno entraña mayores dificultades técnicas: requiere temperaturas bajas y presiones extremadamente altas, del orden de 2400 atmósferas. En colaboración con expertos de la Escuela de Minas de Colorado, el grupo de Delft ha encontrado un "promotor" químico —el tetrahidrofurano— que estabiliza los hidratos de gas en condiciones de presión menos extremas: 99 atmósferas nada más. En teoría, podrían almacenarse alrededor de seis kilogramos de hidrógeno en unos 120 litros (120 kilogramos) de agua.

Arranque en frío

Una fría mañana del pasado mes de noviembre, el gobernador George E. Pataki celebraba la contratación, por el estado de Nueva York, de un par de coches Honda FCX de pilas de hidrógeno. La temperatura atmosférica confería mayor relevancia al suceso, pues, hasta entonces, las demostraciones de esta clase de vehículos se habían realizado en climas más cálidos para evitar que las unidades de pilas se congelaran (a temperaturas bajo cero el agua líquida se convierte en cristales de hielo en expansión, que perforan las membranas o rompen los conductos de agua). Meses antes, los técnicos de Honda habían demostrado que sus unidades de pilas de hidrógeno podían resistir los rigores invernales. Ben Knight, vicepresidente de American Honda, explicó que los nuevos modelos 2005 FCX resistentes a la congelación arrancaban sin problema a –20 grados C. DaimlerChrysler y General Motors han reivindicado también, en ensayos, la obtención de sistemas de arranque en frío de pilas de combustible.

Además de arrancar a temperaturas invernales, la versión de 2005 del Honda FCX de pilas de combustible —un turismo de cuatro plazas y tres puertas— incorpora otros avances técnicos que mejoran el modelo anterior, presentado dos años atrás: por ejemplo, un ultracondensador —dispositivo que almacena energía en campos eléctricos creados entre placas de electrodos cargadas—, que aporta mayor potencia en adelantamientos, subida de pendientes y todas aquellas situaciones que requieren un impulso adicional. (Para tales fines, los demás fabricantes suelen utilizar baterías.)

Estaciones de servicio

Plug Power, fabricante de unidades estacionarias de pilas de hidrógeno para aplicaciones de reserva de energía, inauguró ese mes de noviembre en Latham, Nueva York, conjuntamente con ingenieros de Honda, la Estación de Energía Doméstica II: una planta química en miniatura —un reformador de vapor— que extrae hidrógeno combustible del gas natural (distribuido por conducciones), mediante un proceso basado en el vapor. Ocupa la mitad que la versión anterior. Además de repostar vehículos, el sistema entrega parte del hidrógeno a una unidad de pilas productora de electricidad para las oficinas centrales de Plug Power, que, en parte, también se calientan por el calor sobrante que genera la unidad.

En la demostración inaugural, uno de los FCX rodó hasta el surtidor que dispensaba el combustible, una caja metálica del tamaño de una cocina eléctrica. La unidad completó la carga del depósito del vehículo en cinco o seis minutos. El surtidor producía suficiente hidrógeno purificado para repostar un único vehículo de pilas de combustible al día.

El desarrollo de una red de estaciones de suministro de hidrógeno podría compararse al de un pez que se muerde la cola: no hay demanda de vehículos con limitaciones para repostar combustible, pero nadie quiere afrontar la enorme inversión que requiere construir una infraestructura de aprovisionamiento a menos que ya circulen por las carreteras flotas de este tipo de vehículos. ¿Cómo crear la demanda?

Un estudio de General Motors estima que costaría de 10 a 15 millardos de dólares construir 11.700 nuevas estaciones de suministro de hidrógeno en Estados Unidos, suficientes para que un conductor siempre estuviera a menos de tres kilómetros de una estación de hidrógeno en las grandes zonas urbanas y para que hubiera una estación cada cuarenta kilómetros en las principales autopistas. Tal concentración de estaciones, en su mayoría urbanas, daría servicio a un millón de vehículos de pilas de hidrógeno. La estación de servicio de Latham —junto con docenas de estaciones más, esparcidas desde Europa a California y Japón— constituye uno de los primeros pasos, todavía vacilantes, hacia la construcción de una nueva infraestructura.

Una comisión de la Academia Nacional de Ciencias ha estimado que la transición a una "economía del hi-

Estaciones de hidrógeno



Las estaciones de servicio para repostar hidrógeno combustible constituyen una rareza. Hoy operan, en todo el mundo, unas 70 estaciones: un par de docenas en EE.UU., otro par en Europa, una docena en Japón y 10 en otros países. El tiempo que se tarda en repostar con hidrógeno presurizado ronda los cinco minutos, como se ha demostrado con el Ford Focus FCV de pilas de combustible (*arriba*). Ante todo, para evitar chispas, hay que dar tierra al vehículo mediante un cable unido a la carrocería. En su sede californiana de Torrance, la compañía American Honda ha construido una estación de servicio (*abajo*) que obtiene hidrógeno combustible y oxígeno a partir de la electrólisis del agua; utiliza para ello la energía que genera un panel solar fotovoltaico. Esta sería la meta de la producción limpia del hidrógeno.



FORD MOTOR COMPANY (*arriba*); HONDA MOTOR COMPANY (*abajo*)

LIBERTAD DE DISEÑO

Sequel (*derecha*), el nuevo vehículo de pilas de combustible de General Motors, lleva suficiente combustible para recorrer 500 kilómetros, la mínima autonomía aceptable. Para ello acomoda alrededor de siete kilogramos de hidrógeno dentro de un chasis “monopatín” de 28 centímetros de espesor (*abajo, izquierda*) que contiene también casi todos los sistemas operativos de conexión de un todoterreno. Los trenes propulsores enteramente eléctricos ofrecen mayor libertad al diseño de la configuración del vehículo. Sequel ofrece un claro ejemplo de ello. Dado que los componentes puramente mecánicos pueden reemplazarse por otros íntegramente electrónicos, la distribución interior gana en flexibilidad (*abajo, derecha*). Al no entorpecer la columna de dirección, queda mucho espacio disponible. Hay sitio incluso para colocar un práctico compartimento en el salpicadero, algo nunca visto hasta ahora.





GENERAL MOTORS CORPORATION

drógeno” puede durar decenios, dada la entidad de los problemas pendientes de resolver. Entre ellos, la forma de producir, almacenar y distribuir hidrógeno en cantidades suficientes, a un coste razonable y sin emitir gases de invernadero que contribuyan al calentamiento del planeta. Por desgracia, la extracción de hidrógeno a partir del metano genera dióxido de carbono, gas de invernadero de máxima importancia. En el caso de que el hidrógeno se obtenga del agua mediante electrólisis (descomposición del agua en hidrógeno y oxígeno por medio de electricidad), si la energía eléctrica procede de la quema de combustibles fósiles también se desprenderá dióxido de carbono. Además, el hidrógeno es un gas escurridizo; de producirse fugas en los vehículos o en las centrales, desencadenaría reacciones químicas atmosféricas que generan gases de invernadero. Por último, la producción de hidrógeno mediante combustibles fósiles consume más energía que la contenida en el propio hidrógeno resultante.

En el Laboratorio Nacional de Ingeniería y Entorno de Idaho y en Cerametec de Salt Lake City se ha desarrollado un procedimiento que electroliza agua y produce hidrógeno puro con un consumo energético harto menor que el de otros métodos. El trabajo apunta a lograr la máxima tasa de producción de hidrógeno conocida mediante electrólisis a temperatura elevada. Se basa este método en el paso de la corriente eléctrica a través de agua calentada a unos 1000 grados C. A medida que las moléculas de agua se escinden, una criba cerámica separa el oxígeno del hidrógeno. El valor energético del hidrógeno obtenido viene a ser la mitad de la energía aplicada al proceso, lo que mejora cualquier procedimiento competidor.

Los defensores del hidrógeno sostienen que escudarse en los problemas de infraestructura carece de sentido. La industria estadounidense produce de 50 a 60 millones de toneladas de hidrógeno por año; no falta, pues, experiencia en la manipulación del hidrógeno. Pero no debe olvidarse que del 50 al 60 por ciento de los problemas que plantean las pilas de combustible provienen de las impurezas del hidrógeno que se compra a la industria. Byron McCormick, director de proyectos sobre pilas de hidrógeno en General Motors, compara la inversión que requiere la construcción de una infraestructura para la economía del hidrógeno en el siglo XXI con la inversión en ferrocarriles que se produjo durante el XIX o a la creación del sistema de autopistas interestatales en el siglo XX. En su opinión, el problema de la financiación pronto será más importante que las cuestiones técnicas.

La superación de los innumerables obstáculos pendientes, técnicos y comerciales, determinará si el vehículo de pilas de combustible, pieza clave del transporte en la ensalzada economía del hidrógeno, tardará en llegar diez o cincuenta años.



1. NIKOLA TESLA se sienta ante su enorme bobina en 1896. En aquel año escribió: “No creo que pueda penetrar en el corazón una emoción como la que siente el inventor cuando alguna creación de su cerebro alcanza el éxito... Estas emociones hacen que un hombre olvide la comida, el sueño, los amigos, el amor, todo”.

Nikola Tesla

Padre del actual sistema eléctrico de corriente alterna y de otras invenciones clave, no fue capaz en numerosas ocasiones de trasladar al mundo real sus visionarias ideas

W. Bernard Carlson

Los socios del Club Comercial de Chicago que el 13 de mayo de 1899 acudieron a una conferencia del afamado inventor Nikola Tesla vieron con sorpresa que en medio de la sala había un estanque artificial. En él flotaba un barquito de dos metros de eslora. ¿Quién no sabía que Tesla, el hombre que había ideado una manera de enviar la electricidad de corriente alterna a hogares y centros de trabajo, dominaba las técnicas del espectáculo? Seis años antes, por ejemplo, habían atravesado su cuerpo descargas de 250.000 volt ante el estupefacto público de la Exposición Colombina de Chicago. Pero en el Club Comercial todos se preguntaban qué iba a hacer Tesla con el barco en el minúsculo estanque.

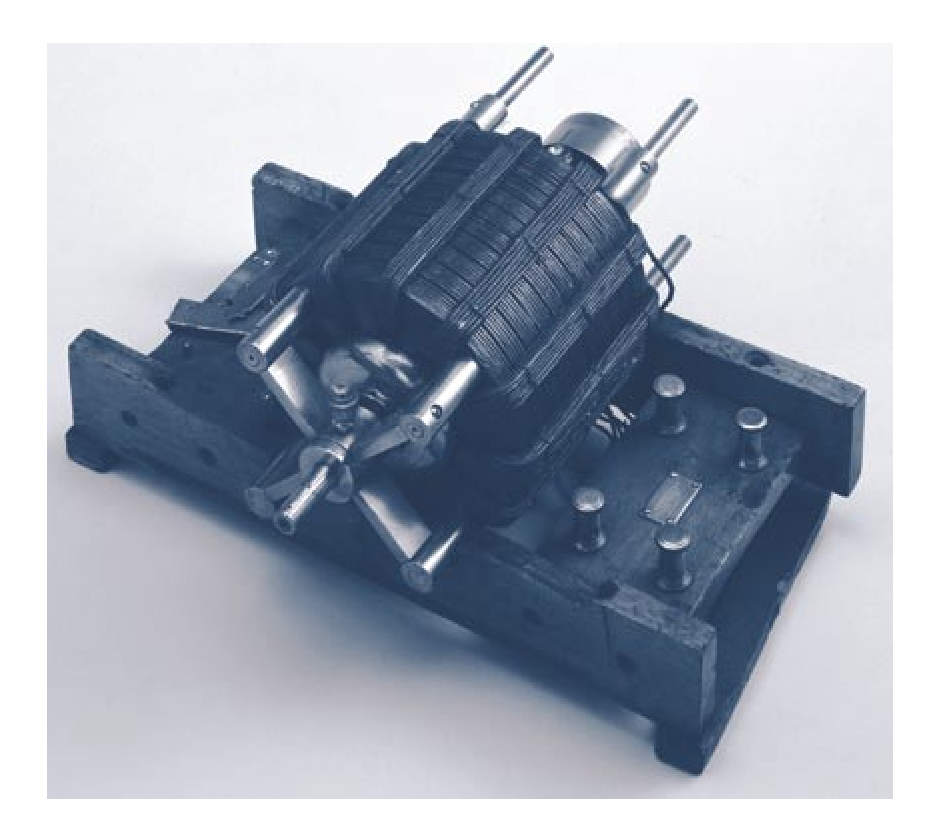
De pronto, la maqueta se puso a navegar por sí sola mientras sus luces parpadeaban. Tesla la gobernaba desde la orilla mediante ondas radioeléctricas que transmitía con un mando a distancia. El público no daba crédito a sus ojos. Invitadas por Tesla, distintas personas gritaron órdenes: "¡Giro a la izquierda! ¡Destellos!", que él traducía a señales de radio dirigidas al barco para que ejecutase las maniobras pedidas (*véase la figura 6*). Hacía poco que había terminado la guerra contra España. La propuesta de Tesla causó por ello mayor impresión: que se lanzaran por control remoto buques cargados de dinamita contra las naves enemigas. Hace más de cien años, una prefiguración del misil teledirigido.

Pese a la llamativa exhibición, Tesla nunca convertiría su barco teledirigido en un arma eficaz. Ese fracaso revela un rasgo dominante de su personalidad: un profundo idealismo que en muy pocas ocasiones daba con soluciones prácticas. A lo largo de su vida, se afanó por descubrir principios perfectos que sirvieran de base para invenciones revolucionarias. Se le ocurría una idea atractiva, la patentaba y exponía en público, pero a menudo dejaba en otras manos el trabajo de ingeniería necesario para convertirla en un producto rentable. Por desgracia, a medida que avanzó su carrera le fue siendo más difícil encontrar quien le ayudase en las complicaciones de sacar un producto al mercado. La decepción y el aislamiento del mundo que le rodeaba no hicieron sino crecer.

Visionario de los motores

Tesla nació el 10 de julio de 1856, en el seno de una familia serbia que vivía en la frontera del imperio austrohúngaro, en lo que ahora es Croacia. Cursó estudios de ingeniería en la Escuela Politécnica Joanneum, de la ciudad austriaca de Graz. En 1876 y 1877 asistió con gran interés a las clases de física que impartía Jacob Poeschl.

Durante las disertaciones de Poeschl imaginó la que sería su invención más sobresaliente: un motor de corriente alterna perfeccionado. Cierto día observó cómo intentaba su profesor controlar el molesto chisporroteo del conmutador de un motor de corriente continua: contactos eléctricos de cobre que invertían la corriente dos veces por cada rotación de suerte tal, que los campos magnéticos resultantes, de sentido opuesto, mantuviesen girando el motor. Tesla aventuró entonces la posibilidad de diseñar un motor sin conmutador. Irritado por el atrevimiento de su discípulo, Poeschl recriminó la vanidad de ese propósito. "El señor Tesla", concluyó, "podrá hacer grandes cosas, pero eso, nunca". Tal declaración, sin embargo, sólo sirvió para espolear la ambición del joven ingenie-



2. ESTE MOTOR DE INDUCCION DE CORRIENTE ALTERNA BIFASICO fue construido por Tesla en 1887. Al excitar con dos corrientes alternas desfasadas independientes unos pares de bobinas de inducción situados a uno y otro lado del estator, se creaba un campo magnético giratorio que inducía en el rotor un campo eléctrico opuesto a la causa que lo provocaba, y lo hacía girar.

SCIENCE MUSEUM/SCIENCE AND SOCIETY PICTURE LIBRARY

ro, que durante sus estudios en Graz y después en Praga no cejó en su empeño de conseguir un motor libre de chispas.

En 1881 Tesla se trasladó a Budapest. Esperaba trabajar para Tivadar y Ferenc Puskas, amigos de su familia. Tivadar, empresario ambicioso, había conseguido de Thomas A. Edison la cesión de los derechos comerciales de sus inventos para la Europa continental. Los hermanos Puskas tenían en proyecto instalar una central telefónica en Budapest basada en el diseño perfeccionado de Edison, pero no encontraron a nadie capacitado. En la espera, Tesla cayó gravemente enfermo y sólo pudo recuperarse con la ayuda de un compañero de escuela, Antal Szigeti, que le animó a dar un paseo diario para recobrar las fuerzas.

Cierta tarde, en uno de ellos, Tesla tuvo una súbita revelación: en contra de la práctica imperante, podía crearse un motor en el que el campo magnético fuese giratorio. Se le ocurrió invertir el procedimiento normal; en vez de cambiar la polaridad magnética en el rotor, variar el campo magnético en el estator. Con tal configuración no se necesitaría el conmutador con sus chispazos. La rotación del campo magnético en el estator induciría un campo eléctrico opuesto en el rotor, al que haría girar. Para la creación del campo magnético giratorio, supuso que podría utilizarse corriente alterna aunque entonces no sabía cómo hacerlo.

De la pobreza a la riqueza

Durante los cinco años siguientes, Tesla se esforzó en adquirir la experiencia práctica que necesitaba para construir su motor. Tras haber ayudado a los hermanos Puskas a montar la central telefónica de Budapest, se fue con Tivadar a París, donde trabajaron para la Société Electrique Edison instalando sistemas de alumbrado por incandescencia. En 1884 Tesla se trasladó a los Talleres de Máquinas Edison de Nueva York. No entabló relación personal con el renombrado inventor: sólo una vez estuvo a punto de exponerle su idea de motor eléctrico. "Fue en Coney Island", recordaría Tesla, "y en el momento de abordar a Edison alguien se interpuso y le estrechó la mano. Cuando volví a casa por la noche, tenía fiebre, y me hice el firme propósito de no hablar con nadie más sobre el asunto (del motor)". Unos meses después, a poco de haber completado el diseño de un sistema perfeccionado de lámparas de arco (el alumbrado por descarga eléctrica entre dos electrodos separados), abandonaba la empresa al negarle sus jefes la bonificación prometida.

No tardó en ser contratado por Benjamin Vail y Robert Lane, empresarios de Rahway. Le animaron a patentar su sistema de alumbrado por arco con el fin de poder ellos comercializarlo. Tesla cometió la imprudencia de cederles las patentes, confiando en que fabricarían las lámparas y competirían con Edison. Vail y Lane, sin embargo, consideraron que la verdadera oportunidad empre-

Resumen/Nikola Tesla

- El inventor e investigador serbio Nikola Tesla (1856-1943) creó el campo magnético giratorio, fundamento de la mayoría de las máquinas de corriente alterna. Asimismo, inventó la bobina de Tesla, una bobina de inducción de alta tensión utilizada generalmente en radios, televisores y otros equipos electrónicos.
- Tesla dominaba la técnica del espectáculo y atraía a los periodistas que buscaban noticias sensacionalistas. Que afirmase haber comunicado con otros planetas y desarrollado un rayo mortífero le acarreó, sin embargo, fuertes críticas.
- Pese a haber concebido un gran número de nociones técnicas fundamentales, rara vez se ocupó del trabajo de ingeniería necesario para su aplicación real. Careció de sentido práctico en las cuestiones económicas y acabó muriendo en la pobreza y la oscuridad.

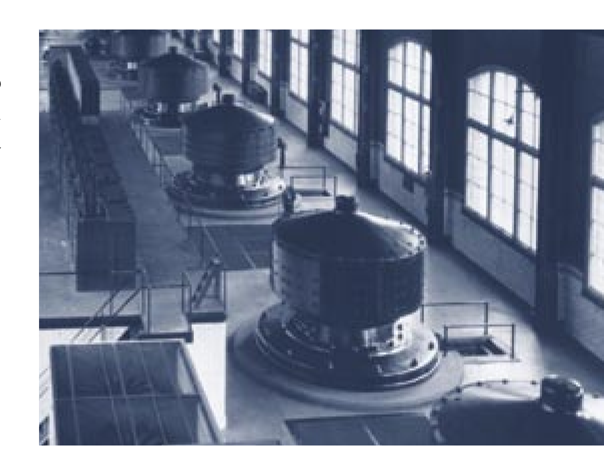
3. LA "CIUDAD DE LA LUZ" de la Exposición Colombina de la Feria Mundial de Chicago, celebrada en 1893, se iluminó con 12 generadores de corriente alterna de 1000 caballos de vapor diseñados por Tesla. Los 27 millones de visitantes salieron de la exposición convencidos de que el futuro de la electricidad estaba en la energía por corriente alterna.

sarial consistía en la explotación de una red de alumbrado eléctrico y, tan pronto como Tesla hizo funcionar el alumbrado por arco en Rahway, fue despedido. Para sobrevivir, Tesla se vio obligado a cavar zanjas.

Tras un año de trabajo agotador, tuvo arrestos para registrar en marzo de 1886 una solicitud de patente de un motor termomagnético, un novedoso dispositivo propulsado por el calentamiento y enfriamiento de imanes. Le expuso la idea al capataz de la obra. A través del mismo llegó hasta un hábil abogado, Charles F. Peck. Interesado por la idea del motor termomagnético, se brindó a formalizar legalmente la investigación de Tesla y, como no era técnico, invitó a Alfred S. Brown, superintendente de Western Union, a asociarse con él para respaldar a Tesla.

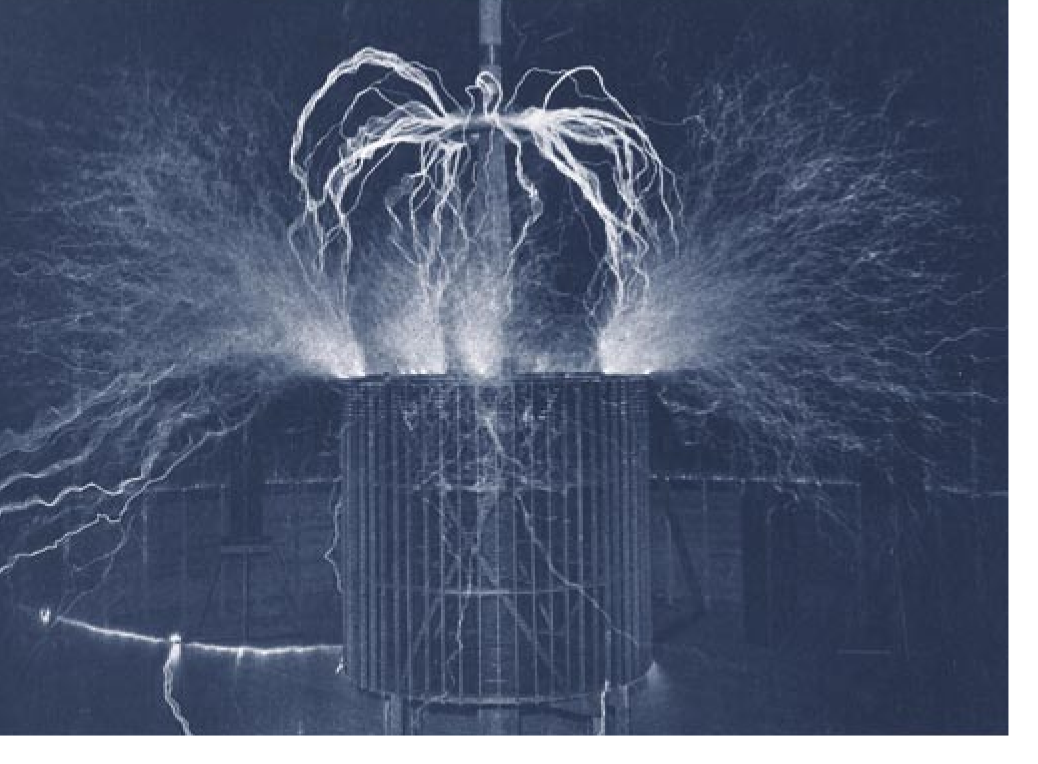
Peck y Brown alquilaron un laboratorio en el bajo Manhattan, donde Tesla pudo dedicarse al desarrollo del motor termomagnético. Cuando se vio que esta idea era irrealizable, Peck incitó al inventor a que perfeccionase los motores de corriente alterna. Partiendo de su intuición de Budapest, Tesla experimentó con un motor excitado por múltiples corrientes alternas, solución un tanto peculiar: la mayoría de los sistemas que se ensayaban entonces utilizaban una sola corriente alterna. Hacia septiembre de 1887, descubrió que podía generar un campo magnético giratorio alimentando, con dos corrientes alternas independientes, pares de bobinas arrolladas en lados opuestos del estator (*véase la figura 2*). En términos modernos, las dos corrientes estaban desfasadas 90 grados y el motor funcionaba con corriente bifásica. Con gran entusiasmo, presentó varias solicitudes de patentes que cubrían ampliamente el principio del campo magnético giratorio. En esas solicitudes adelantaba ya que la corriente alterna polifásica permitiría transmitir energía eléctrica a distancias apreciables.

Cuando quedó clara la viabilidad del motor de Tesla, sus socios discurrieron la manera de promocionarlo. Al final, decidieron no emprender la fabricación de motores, sino vender las patentes de Tesla al mejor postor. Organizaron en 1888 una conferencia de Tesla ante el Instituto Americano de Ingenieros Eléctricos. Su eco fue amplio en la prensa especializada. Pronto atrajo el interés de George Westinghouse, que había amasado una fortuna con la fabricación de frenos neumáticos y sistemas de señalización ferroviaria. En aquel tiempo, las compañías de alumbrado eléctrico estaban



4. WESTINGHOUSE INSTALO GENERADORES HIDROELECTRICOS de corriente alterna trifásica en 1896 en las Cataratas del Niágara. Inicialmente transmitían energía eléctrica sólo a 40 kilómetros, hasta Buffalo (estado de Nueva York), pero en pocos años las líneas llegaron a Nueva York y la luz resplandeció en Broadway.

TESLA WARDENCLYFFE PROJECT



considerando el paso de la corriente continua a la alterna, dado que ésta podía transmitirse más lejos y por tanto llegar a un mayor número de clientes. Mientras Edison centraba su interés en las técnicas de corriente continua, Westinghouse había optado por la corriente alterna. No les resultó difícil a Peck y Brown convencerle de que pagara con largueza las patentes de Tesla. En julio de 1888 Westinghouse entregó al grupo 25.000 dólares en efectivo y 50.000 en pagarés, más unos derechos de 2,50 dólares por caballo de vapor de cada motor fabricado. Tesla fue generoso: cedió a sus dos socios cinco novenas partes de los ingresos y retuvo para sí lo demás.

Westinghouse esperaba que el motor de Tesla valiera como propulsor de tranvías urbanos. El inventor serbio marchó a Pittsburgh para adaptar su diseño a esa aplicación. Pero tanto Tesla como los ingenieros de Westinghouse tropezaron con serias dificultades técnicas. El motor necesitaba dos corrientes alternas y cuatro hilos; no podía insertarse sin más en los sistemas de corriente alterna monofásica existentes. Había que tender hilos adicionales en la red. Aunque Tesla desarrolló varios motores de dos hilos, estos sistemas, que se llamarían de fase dividida, funcionaban mejor con corrientes de 50 ciclos por segundo o menos. Por aquel entonces, los sistemas monofásicos de Westinghouse utilizaban corrientes de 133 ciclos para evitar que los usuarios percibieran el parpadeo de sus lámparas incandescentes.

Los técnicos de Westinghouse terminaron por dar con la solución: modificar el motor de Tesla y desarrollar un sistema nuevo que con-

5. UN RAYO ARTIFICIAL descarga desde una bobina de Tesla en la estación experimental de Colorado Springs, en 1899 o 1900 (*arriba*). Para lograr efectos tan espectaculares, Tesla solía emplear enormes bobinas de hilo conductor devanadas sobre una armadura que rodeaba el laboratorio. En la imagen inferior (tomada en Nueva York en 1898), Tesla observa cómo un potente campo electromagnético induce en la bobina situada en primer plano destellos originados por potenciales eléctricos de casi medio millón de volt.

TESLA WARDENCLYFFE PROJECT

sumía corriente alterna trifásica a 60 ciclos. Westinghouse sacó a luz esta innovadora técnica de un modo espectacular: en 1895 construyó una central hidroeléctrica en las cataratas del Niágara que transmitiría luego energía eléctrica a 40 kilómetros de distancia, a las factorías de Buffalo (en el estado de Nueva York). De esta manera, el motor de corriente alterna de Tesla y el sistema polifásico de corriente alterna sirvieron de base a la red de distribución de energía norteamericana (*véase la figura 4*).

En resonancia con la energía

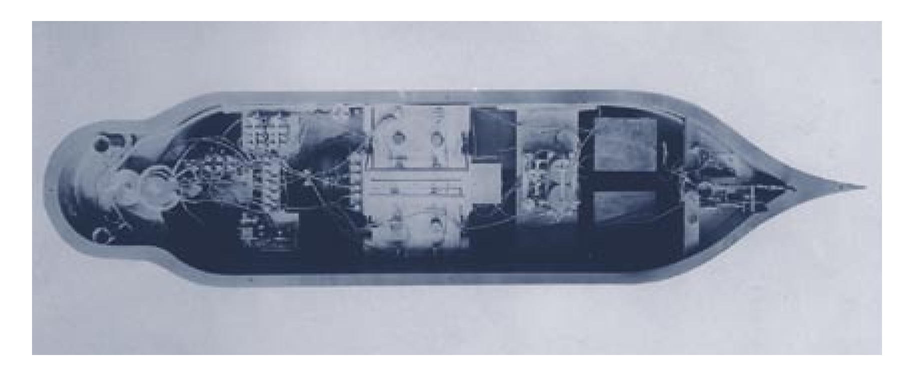
Mucho antes de entrar en servicio la planta de Niágara, Tesla sucumbió a su inquietud y dejó Westinghouse. Había aportado el motor de corriente alterna ideal, pero no le interesaba perfilar los detalles.

A costa de los derechos que percibía, Tesla estableció un nuevo laboratorio en Nueva York en 1889. Para atraer la atención del público y de los posibles inversores, cultivó allí la imagen de genio excéntrico. Así como la prensa había aireado las hazañas de Edison en Menlo Park durante la década de 1870, acudió al laboratorio de Tesla dos decenios después para conocer sus sensacionales descubrimientos e hiperbólicas declaraciones (*véase la figura 8*).

En busca de una lámpara de arco utilizable en las redes de corriente alterna, encontró un nuevo ideal que reclamase toda su atención: los fenómenos eléctricos de alta frecuencia. Si era posible construir un motor práctico que consumía corriente alterna de 60 ciclos, ¿qué no podría hacerse con una corriente de 10.000 ciclos por segundo? Tesla, que había combinado bobinas de inducción magnética, resistencias y condensadores para diseñar sus motores de fase dividida, se dispuso entonces a conectar bobinas de inducción y condensadores en configuraciones nuevas que produjeran corrientes de alta frecuencia.

Exploró este vasto terreno durante los 15 años siguientes. Gracias a la comparación del condensador con un depósito y de la bobina de inducción con un resorte en espiral, comprendió que un circuito dispuesto de manera adecuada amplificaría las señales eléctricas y las elevaría hasta frecuencias y tensiones cada vez mayores.

TESLA WARDENCLYFFE PROJECT



6. TESLA INVENTO ESTE BARCO GUIADO POR RADIO (*visto desde arriba*) en 1898. Al año siguiente, demostró en el Club Comercial de Chicago que podía dirigirlo sin tocarlo. Las señales que le transmitió le hicieron girar, acelerar y encender luces. Algunos expertos consideran los circuitos del barco como antecesores de la lógica AND básica de los computadores modernos.

Aprovechó esta aguda intuición para construir enormes "transmisores amplificadores" —hoy llamados bobinas de Tesla— que generaban chispas de más de 40 metros de longitud (*véase la figura 5, arriba*). Más adelante, vio que la resonancia abría el camino a la sintonización de señales de radio. Un transmisor que tenga una capacidad y una inductancia determinadas generará señales de una cierta frecuencia; un circuito receptor con idénticos valores de capacidad e inductancia podrá responder a las señales transmitidas en esa frecuencia original.

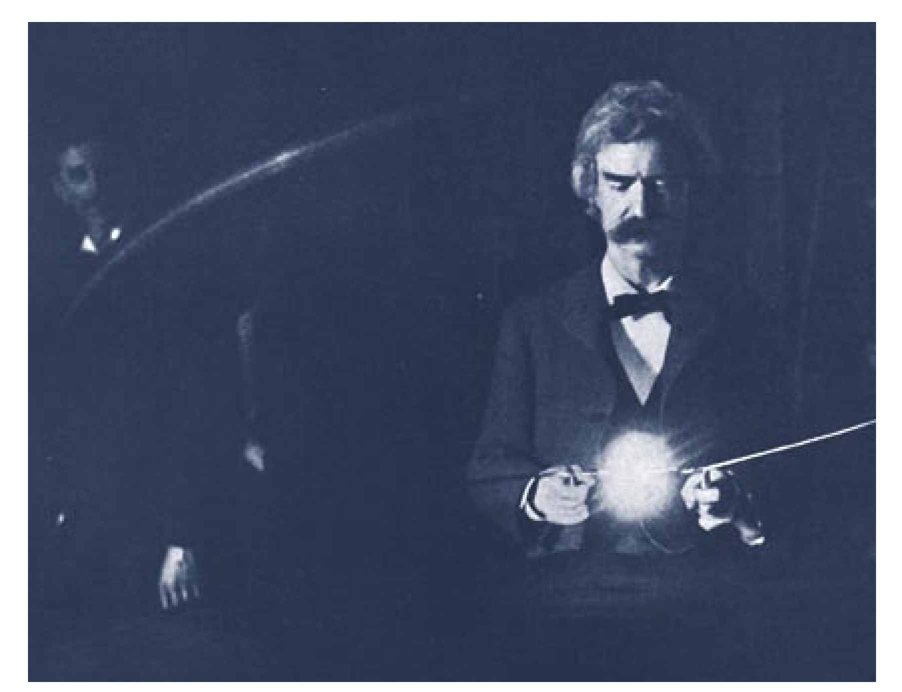
Esta idea fundamental de la resonancia eléctrica impulsó nuevas invenciones de Tesla en los campos del alumbrado, las radiocomunicaciones y la distribución inalámbrica de energía. Con la esperanza de desarrollar una lámpara de alto rendimiento que sustituyera a la bombilla incandescente de Edison, no sólo creó algunas de las primeras lámparas fluorescentes: observó que una válvula electrónica de vacío detectaba las ondas radioeléctricas. No ahondó, sin embargo, en este resultado, y serían J. A. Fleming y Lee De Forest quienes elaborarían las válvulas de radio.

Tras haber perfeccionado los circuitos de transmisión y recepción de ondas radioeléctricas, Tesla los probó con antenas suspendidas de globos que flotaban sobre su laboratorio —en el centro de la ciudad— y su hotel —en la parte alta de Manhattan—. Cuando empezaba a obtener resultados alentadores, el laboratorio ardió. Todos sus aparatos y notas de investigación fueron pasto de las llamas. Era marzo de 1895.

Radiodifusión mundial de la energía

En la primavera de 1899 Tesla cerró su laboratorio, ya reconstruido, de Nueva York y construyó un nuevo centro en Colorado Springs, al pie de una gran montaña, el Pikes Peak. Allí abordó la más importante aplicación, creía él, de las ondas electromagnéticas: la transmisión radioeléctrica de la energía alrededor del mundo. Durante aquel período, parecía que se iba a cablear toda Norteamérica para atender una demanda insaciable de energía. No es raro, pues, que Tesla soñara en ganar la partida a las incipientes redes terrestres mediante la distribución inalámbrica tanto de energía como de mensajes.

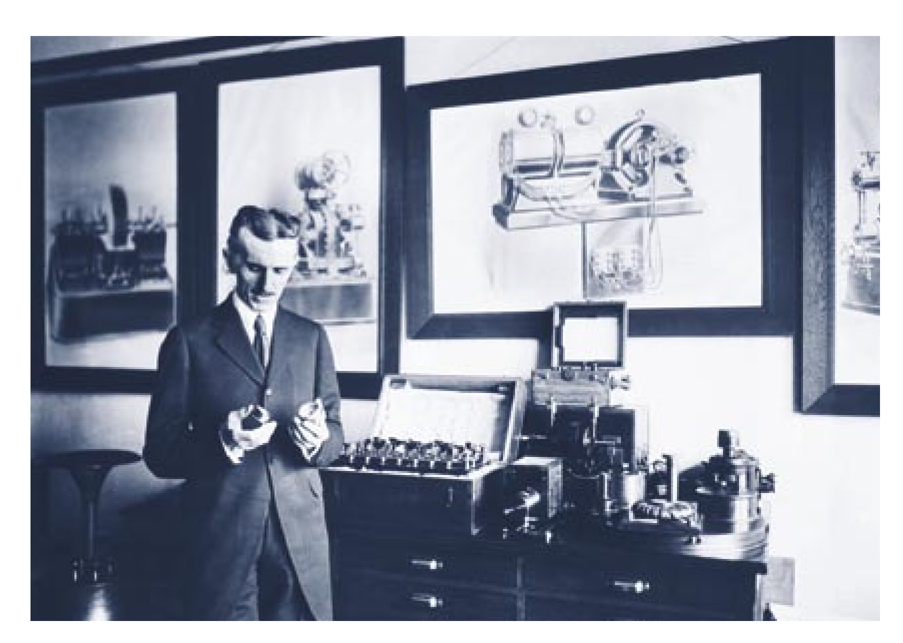
Este nuevo sueño de Tesla se fundaba en la resonancia eléctrica. Como los demás investigadores de la transmisión inalámbrica, establecía una relación dual entre el transmisor y el receptor. Primero, el transmisor enviaba por el aire ondas radioeléctricas al receptor. Seguidamente, conectados ambos aparatos a tierra, circulaba una corriente de retorno del receptor al transmisor por el suelo. Pero, a diferencia de los demás ingenieros, que se centraban en la transmisión de las ondas por la atmósfera, Tesla puso su atención en la corriente conducida por tierra. Se le ocurrió que podrían enviarse las ondas desde el transmisor hasta el receptor a través de la tierra y que la atmósfera sirviera como circuito de retorno. Pensó que una estación transmisora



7. MARK TWAIN comprueba la transmisión inalámbrica de la energía. Una enorme bobina resonante (*no visible*) induce una corriente de alta tensión en la espira de hilo que empuña. La corriente pasaba por el cuerpo de Twain sin daño alguno para él y encendía las bombillas de incandescencia. Se ve a Tesla (*en sombra, a la izquierda*) manejando los controles de la prueba.

podría inyectar energía electromagnética en la corteza terrestre hasta que se alcanzara la frecuencia de resonancia eléctrica del planeta. En ese momento, respondiendo todo el globo a las pulsaciones de energía, se extraería ésta en cualquier estación receptora del orbe. Para confirmar su teoría, instaló en Colorado Springs varios transmisores amplificadores de gran tamaño y se convenció de que había transmitido energía alrededor del mundo. (¡Llegó incluso a creer que sus señales llegaron a Marte y que desde allí le habían mandado un mensaje de respuesta!)

Con ese convencimiento de que era factible la transmisión subterránea de la energía por todo nuestro planeta, regresó a Nueva York en 1900. Tan seguro estaba de su éxito, que alquiló habitaciones en el lujoso hotel Waldorf-Astoria. Publicó entonces en la revista *Century* un tratado de 60 páginas titulado "El problema de aumentar la energía humana". Sus esfuerzos de promoción tuvieron por fin recompensa; en 1901 el magnate J. Pierpoint Morgan invirtió 150.000 dólares en la energía inalámbrica de Tesla. El anticipo se consumió con rapidez: Tesla no reparó en gastos para equipar un nuevo laboratorio en Wardenclyffe, en la costa norte de Long Island. Sin desanimarse por la ausencia de resultados técnicos positivos ni por la negativa de Morgan a proveer más fondos, levantó una antena de 60 metros en Wardenclyffe (*véase la figura 9*). Pese a sus relaciones con los potentados de Nueva York, no consiguió el dinero necesario para completar su proyecto y le sobrevino una crisis nerviosa.



8. TESLA EN SU OFICINA DE NUEVA YORK en 1916. A menudo cruzaba desde allí a Bryant Park para echar comida a las palomas. Los dibujos de la pared representan una máquina de vapor diseñada por él.

Los años posteriores y el legado

Parcialmente recuperado, abrigó esperanzas de que, si desplazaba el foco de su esfuerzo creador desde la ingeniería eléctrica a la mecánica, allegaría fondos para reanudar la actividad en Wardenclyffe. Enterado de que las turbinas de vapor giratorias, de superior rendimiento, estaban sustituyendo a las máquinas de vapor de pistones, investigó un diseño radical de turbina sin álabes. Como el resto de sus invenciones, ésta se basaba en una idea genial. Del mismo modo que el campo magnético giratorio "arrastraba" consigo el rotor en su motor de corriente alterna, Tesla creyó posible que una serie de discos delgados y muy juntos, solidarios con el eje de una turbina, girase impulsada por las fuerzas viscosas tangenciales, dependientes de la velocidad de flujo, que ejercía el vapor sobre ellos. Por desgracia, la turbina de Tesla tenía que funcionar a más de 10.000 revoluciones por minuto, velocidad muy superior a la que podía soportar cualquier disco delgado de acero.

TESLA WARDENCLYFFE PROJECT (*arriba*); BETTMANN/CORBIS (*abajo*)



9. LA TORRE DE WARDENCLYFFE, de 60 metros de altura, se alzaba cerca del laboratorio construido por Tesla en 1901, en lo que hoy es Shoreham, Long Island. Estaba destinada a las comunicaciones transatlánticas por radio y a la transmisión mundial de energía eléctrica.

TESLA WARDENCLYFFE PROJECT

Aunque no pudo convencer a nadie para fabricar esa turbina sin álabes, patentó un tacómetro basado en el mismo principio: la rotación de discos muy próximos por la acción de fuerzas viscosas. Durante los veinte años siguientes, vivió de los derechos de invención de ese tacómetro. Escribió artículos para revistas populares en los que teorizaba sobre el futuro de la electricidad y la radio. Pese a todo, fue cayendo en la depresión. Acabó convertido en un solitario errante, que se mudaba de un hotel a otro cuando ya no podía pagar las facturas.

Con ocasión de su 75 cumpleaños, la revista *Time* publicó en 1931 un extenso reportaje en el que el inventor sostenía que su "Teslascopio", un radiotransmisor gigante, podía enviar señales a las estrellas. Saboreando su recuperada celebridad, convocaba conferencias de prensa anuales en la fecha de su cumpleaños. Advertía en ellas de los peligros de una guerra mundial y defendía que la única manera de evitar el desastre consistía en desarrollar un arma de suma eficacia que estableciera un equilibrio de terror. El supremo factor disuasorio, sostenía, sería un lanzador de rayos o de haces de partículas que dirigiera inmensas cantidades de energía a los ejércitos, naves y aviones del enemigo. En 1937, cuando daba su acostumbrado paseo por la ciudad, le atropelló un taxi. Nunca se recuperaría del todo. Falleció el 8 de enero de 1943.

El legado de Tesla es plural. Por un lado, se le reconoce la paternidad del motor de corriente alterna y en 1956 se adoptó el "tesla" como unidad internacional para medir la densidad de flujo de los campos magnéticos. Por otro lado, sus numerosas predicciones pintorescas le convirtieron en gurú de grupos adeptos del esoterismo. Les tenía fascinados con sus pretendidos descubrimientos de los secretos mistéricos del universo. Esos seguidores llegaron a acusar a individuos poderosos, a Edison, a Morgan, de haber conspirado para que Tesla no pudiera perfeccionar sus invenciones y revolucionar con ellas el mundo.

Pese a su desmesura y a todas esas teorías de conspiraciones, no cabe duda de la extraordinaria magnitud de las contribuciones de Tesla a la ingeniería. Su mayor fuerza residía en su talento para la ideación de los principios básicos de las invenciones, pero ahí estribaba también su mayor debilidad. Demasiadas veces se dejó intoxicar por la belleza de sus nociones esenciales, hasta el punto de no querer entrar en los detalles prácticos.

El autor

W. Bernard Carlson es profesor asociado en la Escuela de Ingeniería y Ciencia aplicada de la Universidad de Virginia. Se doctoró en historia de la ciencia y sociología por la Universidad de Pennsylvania en 1984.

Bibliografía complementaria

MY INVENTIONS: THE AUTOBIOGRAPHY OF NIKOLA TESLA. Preparado por Ben Johnston (Publicado originalmente en *Electrical Experimenter* en 1919.) Reeditado por Hart Brothers, Williston, 1982.

THE INVENTIONS, RESEARCHES, AND WRITINGS OF NIKOLA TESLA. Thomas Commerford Martin. (Publicado originalmente en 1893.) Reeditado por Barnes & Noble, 1995.

PRODIGAL GENIUS: THE LIFE OF NIKOLA TESLA. John J. O'Neill. (Publicado originalmente por Ives Washburn, Nueva York, 1944.) Reeditado por Kessinger Publishing Company, 1996.

WIZARD: THE LIFE AND TIMES OF NIKOLA TESLA. Marc J. Seifer. Birch Lane Press, 1996.

THE TESLA COLLECTION, vols. 1-23. Bibliografía completa en periódicos/revistas. Preparado por Iwona Vujovic. The Tesla Project, 1998.

TESLA: MASTER OF LIGTHTNING. Margaret Cheney y Robert Uth. Barnes & Noble, 1999.

EMPIRES OF LIGHT: EDISON, TESLA, WESTINGHOUSE, AND THE RACE TO ELECTRIFY THE WORLD. Jill Jonnes. Random House, 2003.




JOSEP MARIA GILI (*Dendrodoris limbata*)

Flores y hojas onduladas

Formas rizadas fractales, observables en finas láminas de plástico y en membranas biológicas, ofrecen elegantes ejemplos de ruptura espontánea de la simetría

Eran Sharon, Michael Marden y Harry L. Swinney

La aparición de pautas o regularidades constituye uno de los mayores misterios de la naturaleza. Algunas, como las nubes o los copos de nieve, toman cuerpo en el espacio. Otras, como el flujo y reflujo de las mareas, o los períodos de lluvia o sequía, son de carácter temporal. Las pautas de la naturaleza destacan por su notable complejidad, organización e interconexión. Sin embargo, las leyes físicas que las describen —las leyes de Newton sobre el movimiento— son sencillas.

Hallamos en los seres vivos los máximos ejemplos de la formación de regularidades. Los motivos y configuraciones presentes en los sistemas biológicos ofrecen la más asombrosa complejidad que cabe hallar. Para constituir un organismo complejo a partir de una colección informe de células idénticas, un sistema ha de pasar por una miríada de transiciones que rompen la simetría espacial inicial y provocan la diferenciación de las células en lugares determinados. ¿Cómo se produce la selección de tales sitios? ¿Qué grado de complejidad ha de poseer un proceso y en qué medida ha de ser controlado para que ciertos fenómenos se produzcan en la debida secuencia y en los lugares oportunos?

Resulta increíble que unas impersonales interacciones atómicas logren desembocar, a partir de materia inerte, en el crecimiento de una planta o de un animal. Pero eso es precisamente lo que ocurre en el nacimiento y desarrollo de todo ser vivo. Algunos de los rasgos más sencillos de las formas biológicas pueden explicarse mediante leyes físicas básicas. Describiremos aquí un elegante ejemplo de ello: el contorno de flores y hojas, estructuras provistas de formas onduladas que dan la impresión de fruncidos y volantes. Sospechábamos que bajo las complejas formas de membranas y láminas finas subyacen procesos




1. ENTRE LAS FORMAS GEOMETRICAS de la naturaleza se cuentan bordes ondulados que repiten un mismo patrón a multitud de escalas. Se trata de configuraciones fractales. Pensemos en las intrincadas estructuras rizadas que se observan en las membranas biológicas. Bajo la aparición de tal complejidad subyacen procesos harto sencillos. Tras aplicar leyes básicas de crecimiento y principios tomados de la física y la geometría, y verificar sus hipótesis con membranas sintéticas flexibles, los autores han hallado que una hoja o una flor —lo mismo que una lámina de plástico desgarrada— se sirve de un crecimiento uniforme y acelerado en sus contornos para generar estas configuraciones complejas. Entre los ejemplos de contornos ondulados que ofrece la naturaleza se cuentan (*de izquierda a derecha*) algunos líquenes, babosas marinas (representadas por *Dendrodoris limbata*), coles ornamentales y orquídeas.

de crecimiento harto sencillos. En efecto, así es. Se trata de procesos que, por sí mismos, no rompen simetría alguna. Las configuraciones complejas resultan de las propiedades elásticas y geométricas de las finas membranas con las que flores y hojas están construidas.

Ruptura espontánea de la simetría

Para explicar cómo surgen configuraciones complejas a partir de leyes sencillas, debemos antes aclarar un concepto fundamental: la *ruptura espontánea de la simetría*. Este fenómeno reviste importancia en casi todos los campos de la física, pero resulta de especial significación al buscar el origen de las regularidades.

¿Qué entendemos por simetría? Se dice que un objeto bidimensional es simétrico si es posible tomarlo, desplazarlo o girarlo y colocarlo en una nueva posición, y comprobar después que la figura resultante coincide exactamente con la figura original.

La más simétrica de todas es la configuración uniforme y carente de todo rasgo distintivo: un vacío. El espacio vacío es simétrico en este sentido. También lo son las ecuaciones de la física, porque su validez no depende de la ubicación de los objetos en el espacio: un cuerpo puede encontrarse en un lugar cualquiera —o en ninguno— y, aun así, le serán aplicables las leyes de la física.

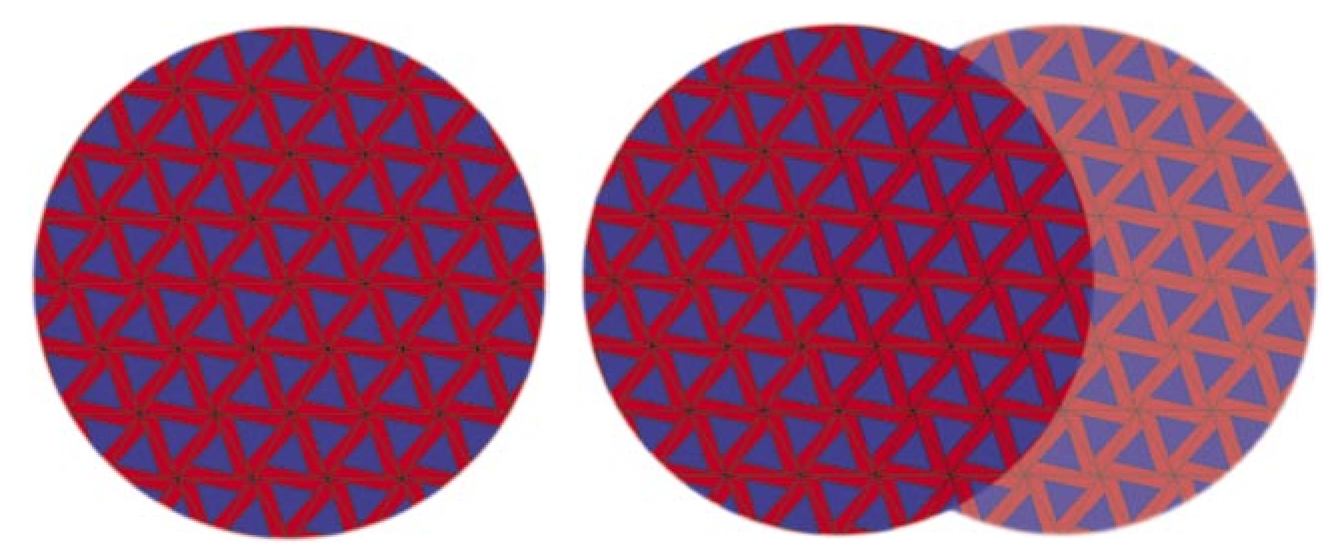
Se produce una ruptura espontánea de la simetría cada vez que una ecuación uniforme y sin particularidades posee soluciones que carecen de uniformidad o con particularidades. En otras palabras, la ruptura espontánea de la simetría describe aquellos casos en los que las soluciones de una ecuación poseen menor simetría que la ecuación misma.

Detallemos un ejemplo. Tomemos una regla delgada de plástico. Si prescindimos de las graduaciones y rótulos, podemos considerarla una tira uniforme y sin rasgos distintivos en la dirección longitudinal. Asimos la regla por sus extremos y la sometemos a una ligera presión. La fuerza se distribuye uniformemente por su interior. Al principio, la regla mantiene su forma inicial; pero, al aumentar la compresión, termina por ceder y combarse.

Este pandeo constituye una ruptura espontánea de la simetría. En todos los puntos interiores alejados de nuestros dedos la regla adopta, en ausencia de presión, una forma plana y sin particularidades. Por efecto de la compresión, emerge súbitamente una curva (media onda horizontal): la simetría se rompe en la dirección perpendicular al plano inicial de la regla.

Dado que el pandeo resulta esencial para comprender las configuraciones que trataremos en este artículo, conviene exponerlo con algo más de detalle. Al comprimir la regla por sus extremos, ésta debe escoger una de dos deformaciones: paralela o normal a su plano inicial. La primera (paralela) no rompe la simetría; consiste en comprimirse horizontalmente, como un muelle. En esta configuración, la energía de la regla es proporcional a su espesor (t).

La segunda deformación (normal o perpendicular) corresponde al pandeo. La regla se arquea, rompiendo la simetría ortogonal. Se vale entonces de la tercera dimensión para desplazar sus extremos, conservando su longitud (l) a lo largo de su plano medio. En este estado, la energía es proporcional a t^3. Cuanto menor es el espesor, más rápidamente decrece t^3 respecto a t. Puesto que los sistemas físicos tienden a minimizar su energía, cuanto más delgada sea una lámina, más susceptible será ésta al pandeo. De hecho, si nos fijamos en objetos muy finos, como las hojas de papel encuadernadas que componen esta revista, resulta claro que, sometidas a compresión, "inevitablemente" se pandean, sin modificar apenas su longitud.



2. LAS LEYES FISICAS SON SIMETRICAS: su validez no depende de la ubicación espacial de los objetos. Veamos otro ejemplo de simetría. El objeto de la izquierda es simétrico respecto de giros de 120º: si lo hacemos rotar 120º y superponemos la figura resultante de la rotación sobre la original, observamos que ambas coinciden exactamente (*derecha*). Asistimos a una ruptura espontánea de la simetría cuando una ecuación uniforme y sin particularidades (simétrica) produce soluciones que no son simétricas.

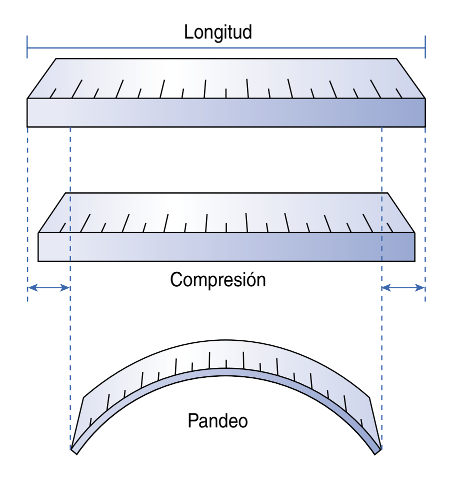
Pandeo permanente

No podemos comparar con la regla de plástico las hojas vegetales. En cuanto la soltamos, recupera de inmediato su forma plana original. Pero existen otros objetos domésticos capaces de formar, mediante una ruptura espontánea de la simetría, estructuras permanentes y de mayor complejidad, análogas a las membranas biológicas: las bolsas de plástico.

Tomemos una bolsa de basura u otra fina lámina de plástico. Recortemos un cuadrado de unos 15 centímetros de lado. Efectuemos, perpendicularmente a uno de los lados, un corte de un 1 cm. Asimos ahora el cuadrado de plástico por cada uno de los lados del corte y lo vamos rasgando lentamente, hasta dividirlo en dos piezas. Observaremos que el borde desgarrado empieza a retorcerse, formando cascadas de ondas (ondas de ondículas). Alguien podría pensar que este complejo rizado se debe a pequeñas variaciones de la fuerza que nuestras manos ejercen al tirar. No es ésa la explicación.

La regla está hecha de material rígido, pero el plástico de la bolsa de basura constituye una membrana flexible. El plástico se estira y deforma siempre en la vecindad del punto donde se desgarra. Pero si mantenemos el vértice de rasgado en el centro de nuestro campo de visión, comprobaremos que la cantidad de deformación se mantiene constante a medida que la rasgadura se desplaza a través del plástico. A lo largo de la dirección de progreso del desgarro, el plástico se deforma de un modo perfectamente simétrico. La figura rizada que emerge constituye un nuevo ejemplo de ruptura espontánea de la simetría. Pero se producen aquí dos rupturas: una en la dirección perpendicular (lo mismo que en el pandeo de la regla) y otra en la dirección de la propagación del desgarro.

Examinemos la configuración más de cerca. Tenemos en la figura 6 fotografías del borde de un trozo de plástico que, por su finura (0,12 mm de espesor), era sumamente susceptible al pandeo. En la imagen superior se muestra una sección de 30 mm de ancho. Tomemos ahora aproximadamente una tercera parte de la imagen, la porción encerrada en el recuadro del lado izquierdo, y apliquémosle una amplificación de 3,2 veces. El resultado aparece justo debajo. Sorprendentemente, la imagen ampliada ofrece un aspecto casi idéntico al del borde original. Pero el proceso no termina aquí. La tercera parte de la imagen ampliada puede ser ampliada de nuevo y así sucesivamente, obteniéndose en todos los casos esencialmente la misma configuración. Esta propiedad, la invariabilidad del aspecto en las sucesivas ampliaciones, convierte el



3. EL PANDEO constituye un ejemplo de ruptura de la simetría. Cuando una regla se somete a compresión, empujando hacia adentro sus extremos, empieza por absorber el desplazamiento contrayéndose en su plano. Después, cede y se comba, sin modificar apenas su longitud; se produce así una ruptura de la simetría vertical. Mientras opera sólo la compresión, la energía elástica de la regla es proporcional a su espesor. La energía de pandeo, en cambio, es proporcional al cubo del espesor. Por ello, los objetos muy delgados (como las páginas de esta revista) sometidos a compresión, en lugar de reducir su longitud, se comban o arrugan.

ERAN SHARON (*arriba*); BARBARA AULICINO (*abajo*)/*American Scientist*



4. UNA CASCADA DE RIZOS puede obtenerse fácilmente mediante una bolsa de plástico. La fotografía muestra la línea de desgarro de una bolsa de basura. Sus bordes exhiben una fisonomía propia: una rica configuración de ondas en cascada (ondículas contenidas en ondulaciones que forman parte de ondas...). ¿Qué principio obliga a la lámina a optar por tan compleja configuración?

borde de la pieza de plástico en un *fractal*.

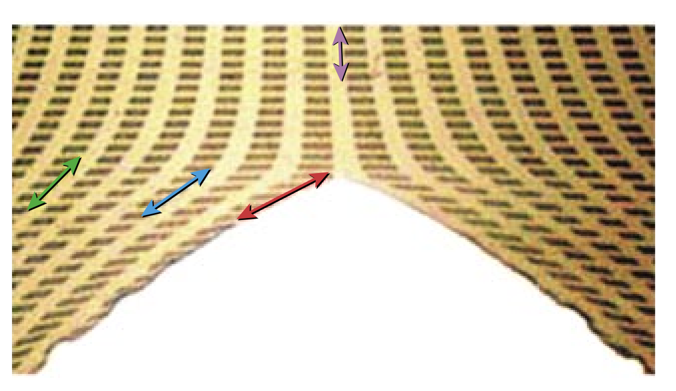
La métrica

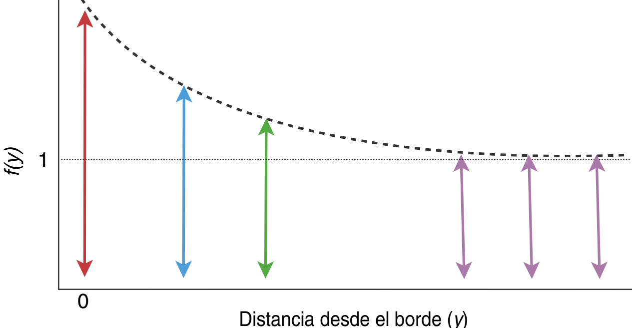
En nuestro experimento, la deformación del plástico fue uniforme y simétrica. Pero desembocó en una estructura que poseía una dimensión adicional de complejidad. Trascendía del pandeo normal. ¿Qué característica esencial de la deformación condujo a semejante configuración fractal? Hallamos la respuesta en la variación de la *métrica*.

Cuando cambia la métrica de una superficie, cambian las distancias entre los puntos de la misma. El fenómeno se ilustra en la figura 5. La flecha violeta indica la distancia entre dos puntos de la lámina de plástico antes de la llegada de la grieta. A partir del punto en que la lámina se rasga, la distancia entre dos puntos aumenta, a causa del estiramiento, hasta el valor indicado por la flecha roja. Este aumento de longitud, permanente, persiste después de cesar el proceso de tracción y quedar la hoja en reposo. Se dice que la métrica de la hoja aumenta en la dirección del rasgado.

Observamos también que el estiramiento es menor cuanto más nos alejamos del punto de rasgado (*flechas azul y verde*). Al parecer, pues, el aumento en la métrica no es uniforme. Con el fin de cuantificarlo, representamos gráficamente $f(y)$, una función que muestra cuánto aumenta la métrica en función de y, la distancia desde el punto de ruptura. Lejos de ese punto, donde no se ha producido ninguna deformación irreversible, la métrica no ha cambiado, por lo que $f(y) = 1$. En la zona de deformación irreversible, en cambio, $f(y)$ aumenta aceleradamente al aproximarse al borde. El proceso de rasgado dota a la superficie de una nueva métrica, que refleja la elongación del borde de la lámina. Lo mismo que la delgada regla, se pandea y sale del plano; en este caso, empero, la compresión procede de la expansión de una membrana flexible, de la capacidad del material para modificar su métrica. Nosotros sugerimos que esta cascada fractal de ondas constituye la configuración que minimiza la energía de la lámina elongada.

La métrica no sólo sirve para describir distancias sobre una superficie. En uno de los teoremas fundamentales de la geometría diferencial —el teorema egregio—, Carl Friedrich Gauss demostró que la métrica de una superficie depende de la forma que ésta adopta en el espacio. La forma de $f(y)$ define la *curvatura de Gauss* de la superficie, que determina si la topografía local en y será plana (curvatura gaussiana igual a 0), abombada como la cima de una loma (curvatura gaussiana positiva)

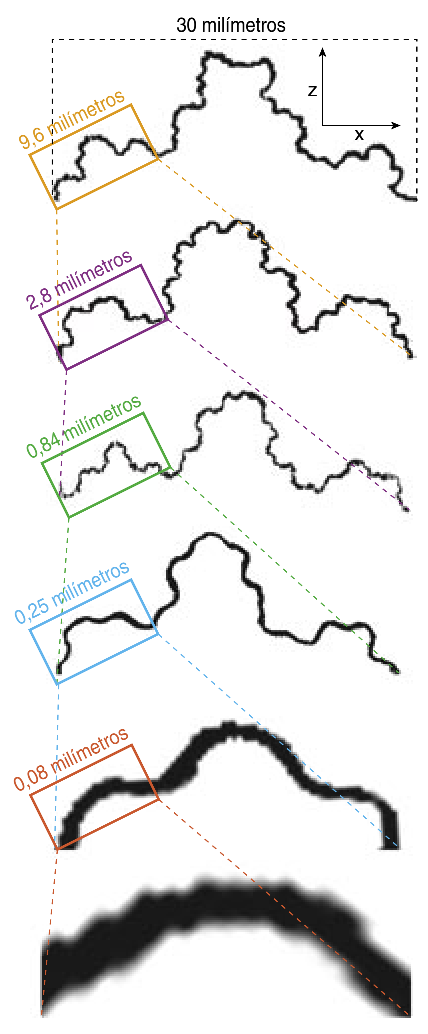




5. LA ESTRUCTURA RIZADA de las membranas biológicas se observa también en los bordes de una bolsa de plástico rasgada (*figura 4*). Para estudiar este rizado, se imprimió una plantilla de puntos en una lámina de plástico y se midieron las distancias entre los puntos tras el desgarro (*izquierda*; la ruptura se propaga hacia arriba). La distancia entre puntos en la dirección de propagación del desgarro cambió de forma irreversible. Se observó que esta elongación, puesta de manifiesto por la longitud de las flechas de color, dependía sólo de la distancia desde el borde, y que el factor de dilatación crecía aceleradamente con la proximidad al borde. En el gráfico (*derecha*), la función que describe la elongación expresa la nueva métrica de la lámina. Esta métrica requiere una nueva geometría: no es posible acomodarla en la geometría euclídea (plana) de la hoja; por ello intenta recurrir a una superficie de curvatura gaussiana negativa, en la que cada punto correspondería a un punto de ensilladura.

ERAN SHARON (*arriba y abajo a la izquierda*); BARBARA AULICINO (*abajo, derecha*)/*American Scientist*

o si tendrá la forma de una silla de montar (curvatura gaussiana negativa). Hemos hallado que cuando *f* se hace más empinada hacia el borde, la hoja *no puede* ser plana. Está "obligada" a adoptar una forma parecida a la de una silla de montar en todos los puntos del interior de la región deformada próxima al borde. (En este contexto, una "silla de montar" corresponde a una superficie que se caracteriza por ser convexa en todas las direcciones del plano excepto en una —la que coincidiría con el lomo del caballo—, que es cóncava.) Ello explica por qué estas láminas se comban de forma espontánea y permanente: puesto que su métrica deja de ser plana (curvatura nula), la nueva configuración debe contener curvas. Para mantener las distancias entre los puntos de la superficie después del rasgado —y ahorrarse así la onerosa energía de compresión— la lámina debe abandonar la planaridad. Por ello paga de buen grado la energía de pandeo (más económica), al tiempo que se riza y ondula, *intentando* generar puntos de ensilladura por todas partes.



6. AMPLIACIONES DEL BORDE DEFORMADO de una lámina de plástico desgarrada. Ponen de manifiesto la complejidad que caracteriza la cascada de rizados. La primera imagen y las sucesivas, ampliadas todas a razón de 3,2 veces, muestran que el mismo patrón se repite a múltiples escalas, dando lugar a una configuración fractal. Los motivos fractales suelen derivar de procesos dinámicos de naturaleza no lineal.

BARBARA AULICINO/*American Scientist*

Ahora bien, ¿de dónde procede la complejidad que se manifiesta en las estructuras fractales? ¿Por qué una lámina provista de una métrica tan indiferenciada habría de adoptar una configuración de tamaña complejidad? ¿No podría encontrar otra más sencilla? ¿Es eso lo que más le conviene? Al parecer, ¡sí!

Vivimos en el espacio euclídeo ordinario, descrito por tres dimensiones lineales. La geometría euclídea impone graves limitaciones a las posibles formas que pretendan vivir en ella. Resulta harto difícil, y en la práctica imposible, hallar en el espacio euclídeo una superficie simple, conectada a la parte plana de la lámina, que posea por doquier puntos de ensilladura. Si nuestras láminas estuvieran ubicadas en otro espacio —uno tetradimensional, por ejemplo— podrían haber adoptado formas sin peculiaridades. Pero en nuestro mundo ordinario se hallan "comprimidas" por el propio espacio; se ven forzadas a romper la simetría y a formar estructuras complejas. (En realidad, si no tuviéramos la posibilidad de efectuar experimentos con láminas, que minimizan su energía al tiempo que sacan partido de su flexibilidad, sería muy difícil imaginar que unas superficies de métricas tan sencillas entrañen tal grado de complejidad.)

Hojas

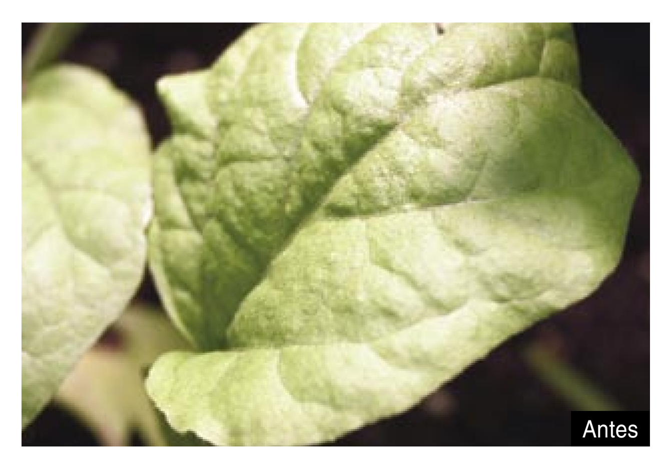
El contorno de las hojas de las plantas puede ser liso o rizado. Al examinar el borde de una hoja rizada se advierte que guarda semejanza con el borde de una fina lámina de plástico desgarrada. Este hecho nos sugirió que ambas estructuras podían deberse a los mismos fenómenos físicos. Hemos, pues, llevado a cabo algunos experimentos para discernir si este parecido es fruto de la casualidad o si, por el contrario, cambiando la métrica de la hoja cerca de su borde podemos crear configuraciones combadas, como hicimos con la lámina de plástico.

Merced a los conocimientos que la biología posee sobre el crecimiento de las plantas, hemos podido servirnos de los procesos químicos de la propia planta para demostrar que las leyes físicas y matemáticas explican el pandeo y rizado de los contornos foliares. Para modificar la métrica de la planta, en lugar de recurrir al desgarro, hemos aprovechado el crecimiento del propio tejido. Las hojas de la berenjena son planas y lisas. Descubrimos que era posible obtener berenjenas con hojas de borde rizado mediante auxina (ácido indoleacético), una hormona reguladora del crecimiento vegetal. Aplicamos auxina a los bordes de las hojas, siguiendo una franja estrecha. Queríamos aumentar la tasa de crecimiento del tejido foliar en esa franja.

Nuestros deseos se vieron cumplidos: al cabo de algunos días de tratamiento con auxina, los bordes de las hojas empezaron a rizarse. El rizado no guardaba relación alguna con las nervaduras estructurales de las hojas. La amplitud de las ondículas fue aumentando sin cesar en el transcurso del experimento. Demostramos así que un patrón de crecimiento simétrico, casi uniforme en el borde de la hoja, puede desembocar en un rizado de pequeña longitud de onda.

Resultó esencial que la tasa de crecimiento no fuera la misma en toda la extensión de la hoja. Se aceleró sólo en las proximidades de la franja impregnada con auxina. Según los teoremas de Gauss, siempre que exista una discrepancia entre la tasa de crecimiento del borde y la del centro de la hoja, son de esperar pandeos y rizados.

De hecho, siendo tantas las facilidades para que se produzca un pandeo, deberían causar mayor desconcierto las hojas planas que las que exhiben bordes ondulados. La expresión de genes en el crecimiento de las plantas parece operar como un potente regulador de la proliferación









7. DE PLANA A RIZADA. ¿Cómo podemos conseguir que una hoja plana se torne rizada? En este caso se aplicó auxina, una hormona de crecimiento, al borde de una hoja de berenjena, planta que en condiciones naturales tiene planas las hojas. Se consiguió así acelerar el desarrollo en las proximidades del contorno (proceso éste que impone a la hoja una curvatura gaussiana negativa, análoga a la de las hojas de plástico desgarradas de las figuras 5 y 6). Tras diez días de tratamiento se desarrollaron ondulaciones. A los 12 y 14 días el rizado se hizo más acusado: aparecieron ondículas dentro de las primeras ondas.

ERAN SHARON/*American Scientist*

y posterior expansión celular durante el desarrollo foliar.

Utpal Nath y otros han demostrado que la distribución de regiones de crecimiento de las hojas está regulada genéticamente. Si este mecanismo de regulación se interrumpe, hojas que iban a ser planas crecen y forman superficies alabeadas. Por tanto, la codificación genética sí afecta a la forma de la hoja mediante el control de las velocidades de crecimiento a lo largo de los bordes de la hoja, pero no necesariamente proporciona un mapa de los lugares en los que la simetría habría de romperse a causa de la ley de crecimiento.

Una segunda demostración de la ruptura de simetría que subyace al rizado de los bordes foliares se basa en el estudio de la geometría intrínseca de las hojas que, en su estado natural, son onduladas. ¿Es posible que sus formas se deban a crecimientos invariantes a lo largo del borde? Tomamos una hoja y la cortamos cuidadosamente en delgadas tiras paralelas a su borde. Para observar mejor su geometría, las aplanamos entre dos láminas de vidrio. Aplicado a hojas planas, este procedimiento no revela nada sorprendente: la hoja está compuesta por una serie de arcos cuyo radio aumenta hacia el exterior. En el caso de hojas rizadas, en cambio, el radio de los arcos se reduce a medida que nos acercamos al borde (cuanto más pronunciado es el rizado, menor es el radio de los arcos cerca del borde).

La curvatura que se aprecia en los arcos, una vez aplanados, corresponde a la *curvatura* geodésica a lo largo de estas líneas: otra propiedad controlada por la métrica. Cabe subrayar que la curvatura geodésica a lo largo de los bordes de la hoja rizada de la figura 8 es casi constante. No presenta grandes variaciones correlacionadas con la estructura de las nervaduras o con la ondulación de la hoja. El tejido situado a lo largo del borde se desarrolló de manera casi uniforme, la ley de crecimiento era uniforme y la hoja creció como una hoja simple. Lo mismo que las láminas de plástico, debería haber sido una hoja simple sin particularidades; pero, a causa de las limitaciones geométricas del espacio, se vio obligada a romper la simetría y a adoptar una forma ondulada.

Envolturas

Lo mismo que las hojas, las flores adoptan complejas formas alabeadas. Desde el punto de vista geométrico, la diferencia principal entre unas y otras es que las hojas se desarrollan esencialmente a partir de bandas alargadas e individuales, mientras que la geometría floral comporta mayor complejidad. El tubo central de un narciso, pongamos por caso, se cierra

sobre sí mismo como un cilindro. ¿Qué le ocurre a ese cilindro o tubo cuando le aplicamos una métrica que aumenta hacia el borde? Inspirados en la hoja, que crece desde el centro, imaginemos que, para crear una estructura cilíndrica, partimos de un anillo de células y luego vamos añadiendo otros anillos, cada uno encima del anterior. Si todos los anillos constasen del mismo número de células, tendrían el mismo diámetro y, en su conjunto, formarían un cilindro. En cambio, si el número de células que forman los anillos crece exponencialmente hacia arriba, el diámetro y la métrica del cilindro aumentan también hacia la parte superior, generando una estructura con aspecto de trompeta.

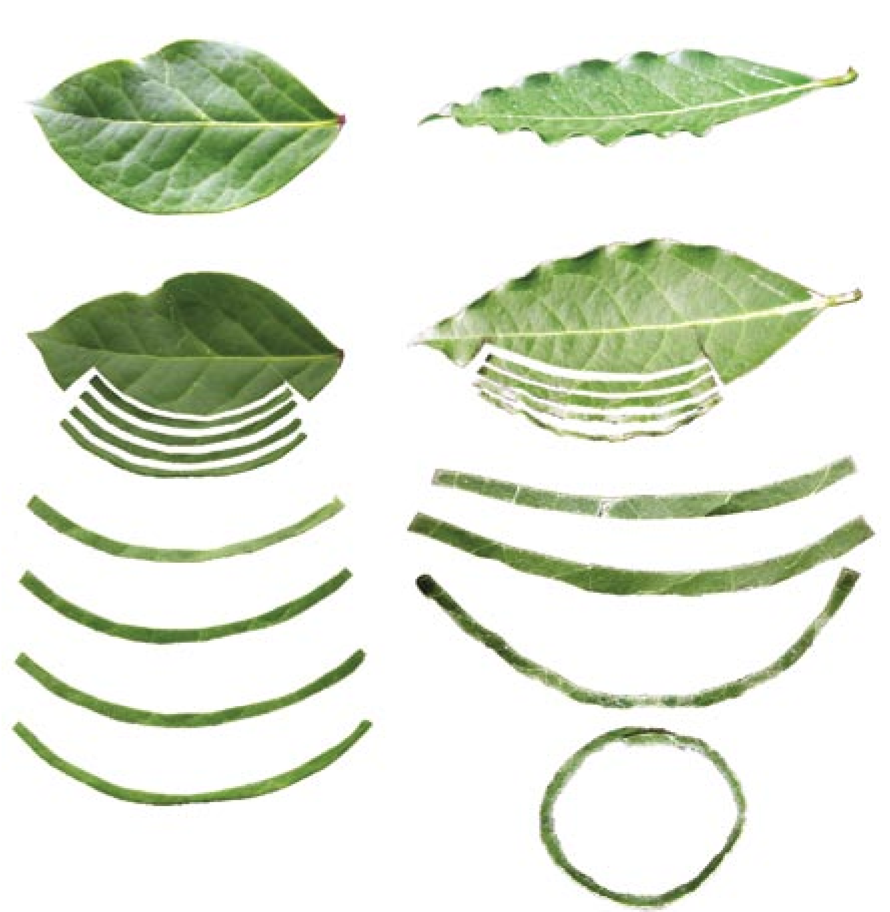
Al aumentar la métrica de la flor, su borde se abre hacia fuera, hasta que queda perpendicular a la dirección del tallo sobre el que está creciendo. Dibuja un círculo de radio R, que marca el fin de esta fase de desarrollo floral. De continuar sumándose células al extremo de la flor, la métrica aumenta a un ritmo aún más acelerado (la flor crece lateralmente). El perímetro del borde debe ser entonces mayor que $2\pi R$; pero, en nuestro espacio euclídeo, ello es imposible, a menos que se rompa la simetría axial. El borde de la flor está pues obligado a rizarse.

La figura 9*a* muestra el resultado de un estudio en el que se utilizaron tubos delgados de gel de poliacrilamida, un material que cambia de volumen en función del medio en que se halle: en agua se expande y en acetona se contrae. Nos apoyamos en esa peculiaridad para modificar la métrica del tubo. Empezamos sumergiendo el tubo entero en acetona, con lo que se contrajo uniformemente. Después, sumergimos en agua sólo un extremo del mismo, permitiendo que el agua se difundiera hacia el interior. El tubo se hinchó; su diámetro dependía de la razón local entre agua y acetona. Esta razón era notable cerca del borde que había sido sumergido en agua y decrecía al alejarse hacia el interior; ello provocó una variación de la métrica y la aparición de una boca de trompeta.

La figura 9*b* muestra el resultado de una simulación teórica de ese mismo efecto. El ordenador se programó para que crease un material similar al caucho e hiciera que el extremo izquierdo se expandiera de igual modo que el gel de poliacrilamida. La simulación logró reproducir los resultados experimentales. Cuando la transición de agua a acetona se produce en una distancia corta —en lugar de hacerlo de forma gradual—, la métrica del cilindro cambia abruptamente (a lo largo de y). En esas condiciones, resulta imposible que el cilindro responda creando una boca de trompeta perfectamente simétrica; antes bien, sus bordes se comban y ondulan (*figura 9c*).

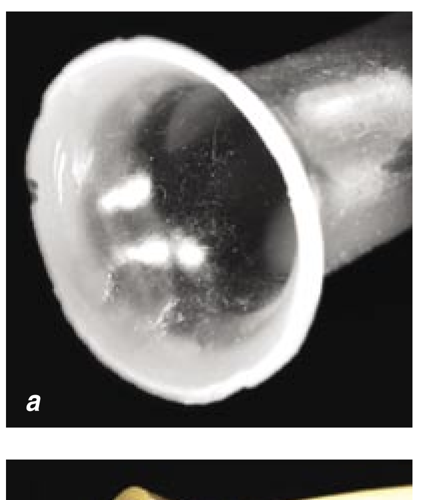
Se presenta en la figura 9*d* otro modelo teórico en el que la métrica se ha hecho variar rápidamente a lo largo del eje del cilindro. La simulación del tubo exhibe un borde ondulado y rizado que recuerda al narciso. Por tanto, la hermosa y compleja forma tridimensional de la corona del narciso responde a una ley de crecimiento uniforme y constante del tejido, que, por sí mismo, no provoca ninguna ruptura de simetría. La aparición de arrugas y rizos de una determinada longitud de onda a lo largo del borde se debe única y exclusivamente a las leyes de la geometría y la elasticidad.

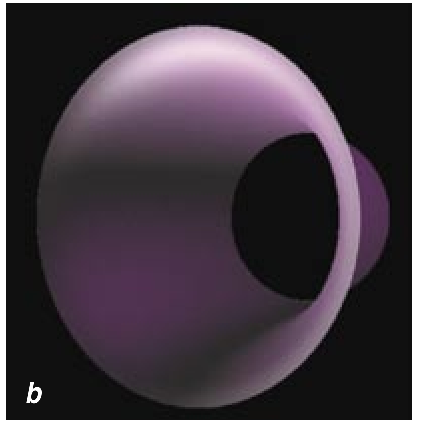
La principal conclusión que se extrae de los fenómenos en que se produce una ruptura espontánea de la simetría es que para generar configuraciones complejas no se requieren ecuaciones ni condiciones complejas. Hemos indicado ya cómo las formas alabeadas de las hojas y las flores

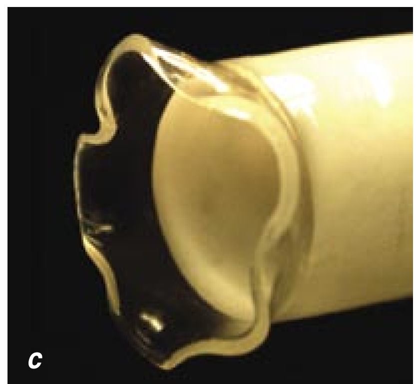


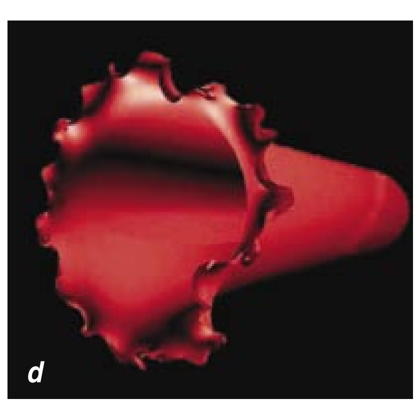
8. TIRAS RECORTADAS de los bordes de hojas planas y de hojas rizadas (*arriba*) y aplanadas entre láminas de cristal (*abajo*). Su comparación pone de manifiesto las diferencias entre las geometrías intrínsecas de las hojas. Las tiras recortadas de la hoja lisa (*izquierda*) presentan la serie de arcos esperada, cuyo radio aumenta hacia fuera. En la hoja rizada (*derecha*), en cambio, el radio es mayor en las tiras del interior que en las del borde. Una geometría cuyo radio de curvatura disminuya al acercarse al borde de la hoja no es posible en el plano: debe adoptar una curvatura gaussiana negativa. La curvatura constante a lo largo de cada tira indica un crecimiento uniforme en el borde de la hoja. Las dos hojas de laurel fueron recogidas del mismo pie.

ERAN SHARON/*American Scientist*











9. EL BORDE DE UN TUBO, lo mismo que el de una lámina plana, también puede deformarse. Se ilustra aquí una simulación del crecimiento de una flor cilíndrica. Se basa en aplicar a un cilindro una métrica que aumenta hacia el borde. Partimos de un tubo muy fino de gel de poliacrilamida, un material que se hincha en agua y se contrae en acetona. Si se sumerge primero el tubo entero en acetona y después uno de sus extremos en agua, obtenemos una suerte de trompeta (*a*). Esta forma puede generarse también por ordenador (*b*). Si la transición de acetona a agua se produce en una distancia corta, provocando así que la métrica del cilindro aumente de forma brusca, se obliga al tubo de gel a romper la simetría circular, combarse y generar un borde ondulado (*c*). Simulado en el ordenador, este proceso da lugar a una boca de trompeta con un borde rizado complejo, como el de un narciso (*d*).

10. LAS CAMPANULAS DEL NARCISO exhiben un rizado similar al de los tubos de poliacrilamida de la figura 9. Ello sugiere que esta compleja forma tridimensional responde a una ley de crecimiento constante y uniforme del tejido. El ejemplo pone de manifiesto que la geometría y la elasticidad pueden generar formas complejas sin la necesidad de recurrir a intrincadas instrucciones genéticas.

ERAN SHARON/*American Scientist*

pueden explicarse a partir de deformaciones sencillas de láminas y cilindros. Las deformaciones uniformes pueden generar fractales.

Pero no todos los mecanismos de formación de estructuras biológicas complejas son sencillos. Pensemos en la codificación genética: este proceso da lugar a estructuras complejas (las manos o los ojos, por ejemplo) por medio de complejas y minuciosas especificaciones que ordenan en qué lugares deben situarse las distintas partes. Con todo, resulta grato hallar configuraciones biológicas que responden a leyes físicas elementales. La física y la biología se encuentran en los bordes rizados de hojas y flores para proporcionar uno de estos raros e interesantes ejemplos.

Los autores

Eran Sharon trabaja en el grupo de dinámica no lineal del Instituto Racah de Física de la Universidad Hebrea de Jerusalén. Estudia la formación espontánea de fluidos estructurados, así como los orígenes de las inestabilidades mecánicas y su función en el crecimiento de las plantas. **Michael Marder** y **Harry L. Swinney** imparten clases de física en el Centro de Dinámica No Lineal de la Universidad de Texas en Austin, que el mismo Swinney dirige. Marder centra su investigación en la mecánica de sólidos. Swinney estudia la forma en que surgen y evolucionan estructuras espaciales, ordenadas y caóticas, en fluidos y medios granulares.

Bibliografía complementaria

BUCKLING CASCADES IN THIN SHEETS. E. Sharon, B. Roman, M. Marder, G.-S. Shin y H. L. Swinney en *Nature*, vol. 419, pág. 579; 2002.

THEORY OF EDGES OF LEAVES. M. Marder, E. Sharon, S. Smith y B. Roman en *Europhysics Letters*, vol. 62, págs. 498-504; 2003.

GENETIC CONTROL OF SURFACE CURVATURE. U. Nath, B. C. W. Crawford, R. Carpenter y E. Coen en *Science*, vol. 929, págs. 1404-1407; 2003.

LIFE'S PATTERNS: NO NEED TO SPELL IT OUT. A. Cho en *Science*, vol. 303, págs. 782-783; 2004.

Equidos salvajes



en peligro



1. ASNOS SALVAJES AFRICANOS en una ladera rocosa de Eritrea. Cada uno de estos jóvenes machos muestra en las patas un patrón de rayas único que facilita su identificación.

Se sacrifica a cebras, asnos y caballos salvajes por su carne y su piel. También para obtener remedios medicinales. Esta depredación, unida a la desaparición de sus hábitats y a una reproducción lenta, amenaza su supervivencia

Patricia D. Moehlman

Bellos y veloces, los caballos vienen cautivándonos desde tiempos inmemoriales. Pensemos en el arte rupestre con que nuestros antepasados decoraban las paredes de sus cuevas. Durante ese período, hace entre 20.000 y 25.000 años, los équidos se contaban entre los herbívoros más abundantes e importantes —desde el punto de vista ecológico— de las praderas de Africa, Asia y América. En la actualidad, persisten sólo siete especies de équidos salvajes: tres asnos, tres cebras y un caballo. Según la Unión Mundial para la Naturaleza (IUCN), la mayoría se hallan en peligro de extinción.

Los biólogos de fauna silvestre, entre ellos el Grupo de Especialistas en Equidos de la IUCN, que dirijo, estudian las poblaciones menguantes para conocer cuanto sea posible acerca de estos animales mientras todavía vagan en libertad. También trabajamos para frenar su desaparición; en fecha reciente, desarrollamos un plan que jerarquiza las acciones a acometer.

Organización social

Basándonos en los trabajos realizados por Hans Klingel, de la Universidad de Braunschweig, distinguimos dos patrones de organización social en los équidos salvajes. Todos viven en lugares abiertos, aunque su hábitat abarca desde desiertos áridos hasta praderas de pluviosidad moderada. La accesibilidad del alimento y el agua determina la forma en que estos animales, potencialmente gregarios, se organizan para forrajear, aparearse y criar a sus potros.

En la llanura tanzana del Serengeti, ejemplo de pradera, la abundancia de vegetación y agua permite que varias hembras se reúnan para pastar y entablar grupos estables. El macho que impida el acceso de otros machos a este grupo obtiene derechos de apareamiento exclusivos con todas las hembras del harén o familia, como se denomina a ese tipo de organización social. En el ambiente seco del desierto de Danakil, en Etiopía y Eritrea, el alimento se halla disperso y el agua es limitada. No es fácil un forrajeo común de las hembras, ni la formación de grupos estables. Cada adulto depende de sí mismo para encontrar alimento. El macho marca su territorio cerca de una fuente de agua o comida y luego controla los derechos de apareamiento con todas

Resumen/Conservación de équidos

- Cebras, asnos y caballos salvajes se contaron antaño entre los herbívoros más abundantes de Africa y Asia. En la actualidad, persisten sólo siete especies, la mayoría en peligro de extinción.
- El ser humano, en su lucha por la supervivencia, representa su mayor amenaza: los sacrifica e invade sus hábitats.
- Un ciclo reproductivo que de suyo es lento, añade dificultad a la supervivencia de estos équidos.
- Los expertos siguen estudiando su vida en estado salvaje, a la vez que desarrollan planes de conservación.

Los équidos en España

Pertenecen al género *Equus* varias especies de cebras africanas, los asnos salvajes asiáticos (hemionus y kiangs), los asnos salvajes africanos y los actuales domésticos, así como los caballos. Aunque en tiempos pretéritos pudieran haber existido en la península Ibérica cebras o parientes próximos de éstas —como el zebro (*Equus hydruntinus*), que durante largo tiempo se confundió con un asno salvaje—, en la España actual encontramos sólo caballos y asnos; ninguno en estado salvaje. En su mayoría, se encuentran en peligro crítico de extinción.

A tenor de los análisis de ADN mitocondrial, asnos y caballos se separaron de su tronco evolutivo común hace unos 9 millones de años; según datos paleontológicos, entre 3 y 5 millones de años. Seguimos desconociendo la evolución de los équidos, así como el origen ancestral de las razas domésticas de caballos modernos (*Equus caballus*). Clásicamente, se atribuye el origen de las actuales razas domésticas a tres tipos fundamentales: *Equus ferus gmelini*, *Equus ferus przewalskii* y *Equus ferus stenonis, robustus* o *solutrensis*.

Equus ferus gmelini encuentra su representante más genuino en el tarpán o caballo de las mesetas, originario del oeste de Mongolia y extinguido a finales del siglo XIX; se habría diseminado por el centro y norte de Europa. Se le supone antecesor de las razas de ponis de perfil recto.

Equus ferus przewalskii corresponde al caballo de Przewalski, caballo de las estepas o caballo de Mongolia. Se extinguió en estado salvaje. Para algunos autores, se trataría de la variedad sudoriental del tarpán, que habría sido introducida en



XAVIER SUCH

1. JACA NAVARRA. Caballo del grupo de los ponis célticos. Se halla en peligro de extinción (su población no sobrepasa los 300 ejemplares).

Africa y Europa a través de Egipto y el estrecho de Gibraltar, dando lugar a la mayoría de las razas actuales de perfil subconvexo. Esta hipótesis, sin embargo, ha sido rebatida por los resultados del análisis de ADN mitocondrial: sugieren éstos que el caballo de Przewalski es una especie independiente (*Equus przewalskii*), lo mismo que el asno, el kiang, el onagro o la cebra de Grévy, por ejemplo. *Equus ferus stenonis, robustus* o *solutrensis* se halla representado por el caballo de Solutré o caballo de los bosques, originario de Centroeuropa. El primero en desaparecer, del mismo descenderían las actuales razas masivas cóncavas de tiro.

Sea como fuere, los diferentes tipos y razas de caballos se han ido desarrollando para adaptarse a las condiciones climáticas y ambientales locales, sujetos a la combinación de las selecciones natural y artificial. Ello permite diferenciar, a grandes rasgos, en la península Ibérica dos grandes grupos nativos de razas: los ponis célticos y los caballos ibéricos.



JORDI JORDANA

2. ASNOS andaluz (*izquierda*) y catalán (*derecha*), ambos en peligro de extinción.

Se les atribuyen orígenes diferentes. Los ponis célticos procederían del norte y centro de Europa. Los caballos ibéricos habrían llegado del norte de Africa, a través del estrecho de Gibraltar. Pertenecen al primer grupo el garrano portugués y las españolas cabalo galego, asturcón, pottoka, losino, jaca soriana y jaca navarra; todas ellas se encuentran en peligro de extinción. Entre los caballos ibéricos se encuentran las razas portuguesas sorraia y lusitana, y las españolas andaluza (actualmente Pura Raza Español o PRE), mallorquina y menorquina; excepto la lusitana y el PRE, se hallan también en peligro de extinción.

¿Qué decir de los asnos domésticos? El análisis reciente del ADN mitocondrial, que se transmite exclusivamente por vía materna, ha confirmado que los parientes más próximos de los actuales asnos domésticos son los asnos salvajes africanos. Todos los asnos domésticos proceden de dos linajes maternos divergentes, cada uno coherente con un proceso de domesticación: el del asno salvaje de Nubia (*Equus africanus africanus*) y el del asno salvaje de Somalia (*Equus africanus somaliensis*).

La separación de estos dos linajes de un hipotético tronco ancestral común se produjo hace de 300.000 a 900.000 años. La investigación genética llega a la conclusión de que el asno constituye la única especie ganadera ungulada domesticada exclusivamente en Africa, hace de 5000 a 6000 años.

De los dos linajes surgieron, asimismo, las actuales razas asnales españolas. De *E. a. africanus* proceden el asno andaluz y el asno majorero (Islas Canarias). De *E. a. somaliensis* proceden las razas de capa negra del norte de España: la catalana, la zamorano-leonesa, la mallorquina y el asno de las encartaciones (País Vasco); todas ellas se encuentran en peligro crítico de extinción.

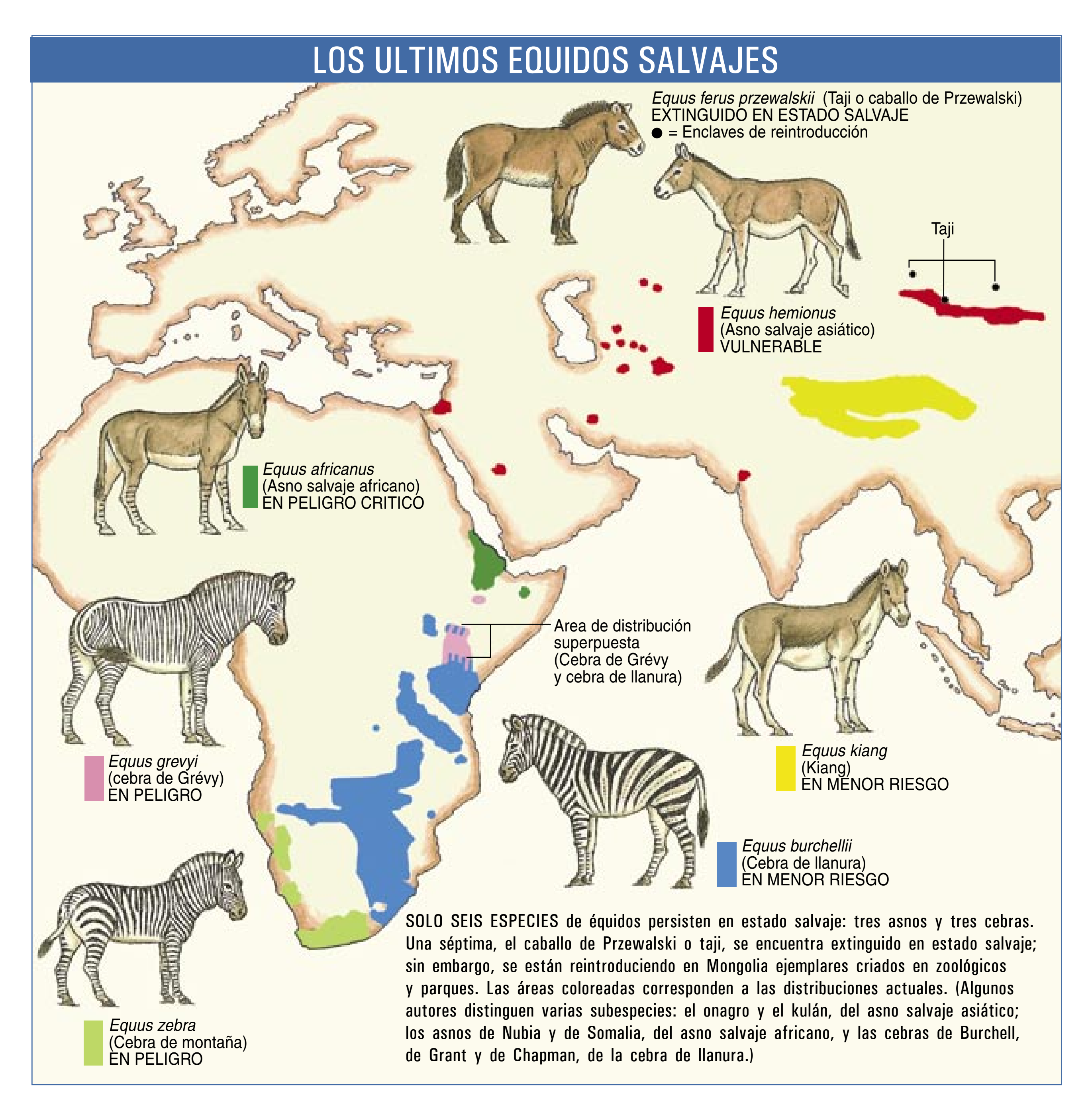
JORDI JORDANA VIDAL
Depto. de Ciencia Animal y de los Alimentos
Facultad de Veterinaria
Universidad Autónoma de Barcelona

las hembras que entran en su dominio para abrevar o comer.

Los grupos de tipo harén constan de un macho adulto, una o más hembras y la prole. Otros machos viven en grupos de "solteros". Las hembras adultas suelen permanecer juntas durante toda su vida; el semental del harén, en cambio, puede ser desplazado por otro macho, en función de su edad y de sus cualidades como luchador, así como del número de competidores a los que deba enfrentarse. Los potros permanecen los dos o tres primeros años en grupo; después, se dispersan. Las hembras jóvenes suelen abandonar el harén durante su primer estro para incorporarse a otra familia. Los machos jóvenes tienden a quedarse algunos años más, antes de partir en busca de algún grupo de solteros.

La estrategia del harén, seguida por la cebra de llanura y la de montaña, así como por caballos cimarrones, proporciona un ambiente seguro en el que las madres y sus potros pueden prosperar. La presencia del garañón dominante reduce de forma notoria el acoso por parte de machos solteros, que de otro modo podrían perseguir a las hembras e intentar copular con ellas. Dicho acoso resultaría fatal: entorpecería la capacidad de la hembra de alimentarse y podría terminar en aborto o incluso infanticidio. Los grupos estables y la presencia del semental ayudan también a mantener

LOS ULTIMOS EQUIDOS SALVAJES



SOLO SEIS ESPECIES de équidos persisten en estado salvaje: tres asnos y tres cebras. Una séptima, el caballo de Przewalski o taji, se encuentra extinguido en estado salvaje; sin embargo, se están reintroduciendo en Mongolia ejemplares criados en zoológicos y parques. Las áreas coloreadas corresponden a las distribuciones actuales. (Algunos autores distinguen varias subespecies: el onagro y el kulán, del asno salvaje asiático; los asnos de Nubia y de Somalia, del asno salvaje africano, y las cebras de Burchell, de Grant y de Chapman, de la cebra de llanura.)

PATRICIA J. WYNNE

a raya a lobos, leones, hienas y otros depredadores.

En ambientes secos, la única asociación viable a largo plazo es la de una hembra y su prole, a veces sólo un potro, otras un potro y un potrillo. Entre los adultos no se establecen lazos permanentes, aunque en ocasiones forman grupos temporales. Los asnos africanos salvajes y cimarrones, la cebra de Grévy y los asnos salvajes asiáticos adoptan esa organización social, más efímera. Está dominada por un macho, el garañón "territorial", que controla, durante años, un área inmediata a una fuente de agua o alimento. Tolera la incorporación de machos y hembras, pero sólo él puede aparearse con aquellas que se aventuran en su dominio.

El control del acceso al agua resulta decisivo. Las hembras que amamantan necesitan beber al menos una vez al día; permanecerán, pues, cerca de una charca o un río. Una hembra entra en estro una o dos semanas después de haber parido y, si entonces no queda preñada, de nuevo un mes más tarde. Por consiguiente, el macho territorial goza de varias ocasiones de procrear un nuevo potro. Las hembras, por su parte, no sólo obtienen acceso al agua, sino que se benefician también de un menor acosamiento por parte de machos solteros y de una mejor protección frente a los depredadores.

Sea cual sea su sistema de apareamiento, el territorial o el harén, todos los équidos salvajes suelen tener su primer hijo a los cuatro o cinco años de edad. Luego, se reproducen sólo cada dos años hasta el final de su vida, hacia los 16 años de edad. Aunque poseen el potencial biológico de producir un potro cada año, raramente lo hacen en estado salvaje, donde la lucha para conseguir alimento y



2. EL ASNO SALVAJE AFRICANO, que se encuentra en peligro de extinción, está empezando a recuperarse en Eritrea. Ello se debe al apoyo gubernamental y a las prácticas conservacionistas de la población afar local, que comparte los recursos naturales con los animales salvajes.

agua restringe la reproducción. Criar a su exigua descendencia les supone una enorme inversión de cuidados parentales: leche, alimento y agua compartidos, y protección frente a los depredadores. Este "trueque" ofrece a los équidos una buena estrategia reproductiva, que ha venido operando desde hace milenios. Pero si la tasa de mortalidad se eleva demasiado, se arruina la estrategia. A ello contribuyen los cazadores furtivos, que cazan a los équidos para conseguir alimento, remedios medicinales y cuero comercial.

Hoy, la pérdida de hábitats y la reducción del acceso a los pastos y al agua repercuten en la tasa de mortalidad. Las hembras con crías se ven a menudo obligadas a vivir lejos del agua, lo que supone una menor supervivencia de potros para la sustitución de generaciones. Una población menguada es más vulnerable que otra mayor, porque episodios de hostilidad climatológica o enfermedad pueden borrar del emplazamiento el grupo entero.

Los que nos dedicamos al seguimiento de estas tendencias demográficas nos enfrentamos a una complicada tarea. No se trata sólo de que el número, a menudo reducido, de équidos en una determinada área merme la eficacia de las técnicas de muestreo al uso, sino que muchas de estas especies medran en terrenos de difícil acceso, donde encontrarlas se convierte en un reto. Mi propia investigación sobre el asno salvaje africano (*Equus africanus*) ofrece un buen ejemplo de ello.

El équido más amenazado del mundo

El desierto de Danakil, en el cuerno de Africa, ofrece un paisaje austero y de impresionante belleza. El clima es extremadamente seco (incluso para los estándares de un desierto): la precipitación alcanza sólo unos diez centímetros anuales, cuando más. Las montañas y sierras de lava están surcadas por estrechos valles de suelo alcalino que albergan una vegetación escasa.

Cuando empecé a investigar el asno salvaje africano en el Danakil, en 1994, hacía cuatro lustros de su último avistamiento. Ya desde que inicié mis primeros estudios en California, en los años setenta del siglo pasado, sobre el asno cimarrón del Valle de la Muerte, me había interesado por sus antepasados de las desérticas montañas africanas. Por fin, me disponía a descubrir si todavía existían.

Trabajé con ecólogos locales: Fanuel Kebede, de la Organización etíope para la Conservación de la Vida Salvaje, y Hagos Yohannes, de la Unidad eritrea de Conservación de la Vida Salvaje. Aunque los ejemplares de asnos salvajes eran escasos, los ganaderos de Afar sabían dónde encontrarlos. En Eritrea, acompañados por Omar, un guía afar, recorrimos kilómetros y kilómetros de un paisaje volcánico reseco. Hasta que cierta mañana, Omar nos condujo a través de los cerros basálticos de la meseta de Messir. Allí encontramos una hembra, su potro y un macho; se hallaban pastando cerca de donde los pastores afar vigilaban sus ovejas y cabras.

Desde aquella jornada, mis compañeros y yo hemos identificado al menos 45 asnos que medran en la meseta. A los pastores afar de Eritrea deben, en buena medida, su existencia continuada y su notable densidad. Tradicionalmente, estas gentes comparten sus tierras y recursos con los animales salvajes, sin causarles daño alguno. Cuando comprendieron el trabajo que estábamos llevando a cabo, no dudaron en prestarnos su ayuda. Ahora, cada vez que llegamos a su aldea para iniciar una expedición, reúnen tres camellos para transportar nuestro equipo de acampada, comida y agua; andamos todos hasta la cima de la meseta e instalamos el campamento. Después, cada dos días, un hombre nos trae, con la ayuda de un camello, cuatro bidones de 160 litros de agua. Esta asistencia facilita nuestro trabajo de



3. EL KIANG, otra especie de asno salvaje, medra en las estepas de la meseta tibetana, a mayor altitud que ningún otro équido.



4. CEBRAS DE GREVY. Estos équidos en peligro de extinción, que viven en las áridas tierras del norte de Kenia y Etiopía, se organizan en estructuras sociales reducidas, integradas por la madre y su prole.

campo en pleno hábitat natural del asno salvaje africano.

La mera observación de esa especie esquiva y rara constituyó, en sí misma, un auténtico logro. El seguimiento reveló que, en los 20 años transcurridos desde que se documentaron las poblaciones de asnos salvajes en el Danakil, su número se había reducido en más del 90 por ciento. Según la UICN, la especie se encuentra en peligro crítico de extinción: deben quedar menos de 1000 individuos (incluidos nuestros 45) en estado salvaje. Sabemos que los 45 animales localizados corresponden a individuos diferentes, porque cada uno presenta su patrón de rayas en sus patas exclusivo, que facilita la identificación. Ello nos ha permitido seguir sus movimientos, interacciones sociales y supervivencia. Podemos estudiar también el estado reproductivo de una hembra, la frecuencia con que pare y la suerte que corren sus potros.

Los asnos salvajes del Danakil muestran un comportamiento típico de los équidos que medran en hábitats áridos: los machos dominantes mantienen territorios de apareamiento y el único grupo socialmente estable es el integrado por una madre y su prole. En ocasiones, forman pequeños grupos transitorios, de menos de cinco adultos y composición variable: desde grupos de adultos del mismo sexo hasta grupos mixtos de machos y hembras de todas las edades. Las hembras del mismo estadio reproductivo (hembras lactantes con potros, por ejemplo) podrían apartarse y forrajear agrupadas cierto tiempo; pero la competencia por un alimento escaso limita la capacidad de éstas para formar asociaciones duraderas.

Una vez los potrancos alcanzan los dos o tres años de edad, ya no se les vuelve a ver en el área de estudio. Presumiblemente, se dispersan a otras regiones, lo que reduce la probabilidad de endogamia. Las potrancas, en cambio, suelen permanecer junto a su madre hasta que paren sus propios potrillos.

Nuestros descubrimientos acerca de la biología de la reproducción indican que las hembras paren su primer potrillo a los cinco o seis años de edad, en lugar de los habituales cuatro o cinco años, y que después pueden parir cada dos años. Durante períodos de sequía prolongados, la edad a la que las hembras paren por vez primera puede retrasarse. Asimismo, los años en que la comida escasea se reduce el número de alumbramientos así como el de potrillos que logran sobrevivir. Si a semejante situación le añadimos una mortalidad de adultos elevada —por culpa de una alimentación inadecuada, falta de agua o sobrecaza—, la población podría reducirse hasta tal punto, que su recuperación resultara difícil, si no imposible.

Lo sucedido en los años 1997 y 1998 nos ilustra la estrecha vinculación entre reproducción y pluviosidad. En 1997, una fuerte sequía en la meseta de Messir comportó que ninguna hembra pariera. Al año siguiente, El Niño aportó lluvias abundantes a esta zona reseca. Todas las hembras parieron y al menos el 80 por ciento de los potros sobrevivieron. Las elevadas tasas de natalidad y supervivencia detectadas en los años de bonanza sugieren que la meseta de Messir constituye un hábitat decisivo para la reproducción. De hecho, la zona posee la mayor densidad de población de esta especie que se haya registrado nunca: aproximadamente 50 asnos por cada 100 kilómetros cuadrados. Sin embargo, la escasa pluviosidad hace que la existencia continuada de la población resulte precaria.

Plan para la conservación

A diferencia del asno salvaje africano, que busca alimento en su hábitat árido, las cebras de llanura (*E. burchelli*) vagan por las praderas de Kenia y Tanzania y más al sur, hasta el extremo de Africa. Se trata del équido más abundante y de mayor distribución geográfica en la actualidad, aunque su bienestar depende de programas de conservación dirigidos a mantener su hábitat y a evitar la sobrecaza. Como cabría esperar, su organización social sigue el modelo de harén. La cebra de Grévy o real (*E. grevyi*), otro équido listado, en cambio, vive en un hábitat más árido; adopta la organización social territorial y sistema de apareamiento típicos

El retorno del taji



1. PINTURA MURAL de un caballo en la cueva de Lascaux.



2. SEMENTAL DE TAJI reuniendo a las yeguas de su grupo.

Antaño, los caballos salvajes medraban en Europa y Mongolia: ocupaban Asia Central y China. De los miles de especímenes queda sólo una exigua muestra de una especie: el taji, o, como se conoce en Occidente, caballo de Przewalski (*Equus ferus przewalskii*). Una especie que se extinguió en estado salvaje; el último avistamiento se produjo en el desierto de Gobi, en Mongolia sudoccidental, en 1969. Los que sobreviven (que suman en total unos 1500, entre zoológicos y parques privados de todo el mundo) se han criado en cautividad y descienden de 12 antepasados capturados a principios del siglo XX. Por fin, se están tomando medidas para la reintroducción de estos magníficos caballos.

En 1992, tajis cautivos, elegidos para que representaran la máxima diversidad genética posible (y reducir así el riesgo de endogamia) fueron enviados mediante transporte aéreo desde Europa a dos localidades mongolas: Takhin Tal y Hustain Nuruu. En un principio, se instalaron en terrenos cercados para que se adaptaran a las nuevas condiciones “seminaturales”. Ahora, ya se alimentan y se reproducen en sus pastos nativos. Subsiguientes envíos y nacimientos, más la incorporación, en 2004, de otra localidad de reintroducción en Khomin Tal han logrado que el total de tajis en Mongolia ascienda a unos 250 ejemplares. Desde los tiempos de Gengis Kan, el caballo ha desempeñado un papel esencial en la cultura mongola. Ello ha contribuido sobremanera al éxito de los programas de reintroducción, pues el pueblo mongol ha recibido con gran interés este animal, símbolo viviente de su patrimonio.

Aunque el taji guarda semejanza con los caballos salvajes que los humanos empezaron a domesticar hace unos 6000 años, el análisis genético ha revelado que no se trata de un antepasado del actual caballo doméstico. El caballo de Przewalski cuenta con dos cromosomas más que el caballo doméstico moderno. Al ser ambas especies interfecundas (producen descendientes fértiles), los programas de reintroducción deben evitar su cruzamiento.

De los programas de reintroducción hemos aprendido que resulta de vital importancia enseñar a los animales que antes estuvieron confinados cómo escapar de los lobos y otros depredadores. Asimismo, hemos detectado problemas inesperados, como la exposición a enfermedades transmitidas por garrapatas. Y más importante aún: hemos cobrado conciencia de la magnitud de los costes asociados al transporte y restablecimiento de poblaciones. Sin duda, la opción más sensata consiste en evitar que las especies se extingan en su estado natural.

3. YEGUAS Y POTROS DE TAJI pastan en Takhin Tal, Mongolia, una de las localidades en las que estos caballos han sido reintroducidos. Pese al notable índice de natalidad, los inviernos hostiles, la exposición a enfermedades transmitidas por garrapatas y la depredación por parte de lobos dificultan su supervivencia.



BETTMANN/CORBIS (*arriba, izquierda*); ©PREMIOS ROLEX/HEINE PEDERSEN (*arriba, derecha*); ©2004 PATRICIA D. MOEHLMAN (*abajo*)



5. LAS CEBRAS DE LLANURA forman grupos familiares estables que integran un macho y varias hembras con sus hijos. Ello no sería posible sin el abundante alimento que les ofrecen las sabanas africanas.

© 2004 PATRICIA D. MOEHLMAN

de tales parajes. Esta especie se halla en peligro de extinción: sólo quedan entre 2500 y 3000 ejemplares en el norte de Kenia y Etiopía.

¿Podemos, pues, inferir que la organización social familiar resulta más beneficiosa para la supervivencia que la territorial? No necesariamente. El caballo de Przewalski, o taji (*E. ferus przewalskii*), se organizaba mediante grupos harén (lo mismo que la cebra de llanura) y, sin embargo, se ha extinguido en estado salvaje.

La degradación del hábitat y la presión de la caza suponen mayores obstáculos para la supervivencia. En su plan de acciones para la conservación, el Grupo de Especialistas en Equidos de la IUCN concede la máxima prioridad a lograr un mayor conocimiento acerca de estos animales: biología básica, migraciones estacionales, interacciones con el ganado doméstico y dinámica de los ecosistemas áridos en los que medran. También revisten importancia la protección de los recursos hídricos, el control de la caza furtiva y el seguimiento de las poblaciones de équidos.

Los pastores afar de Eritrea, que desde hace mucho tiempo vienen compartiendo los recursos naturales con los animales salvajes, ponen de manifiesto otro componente esencial de la preservación: ningún esfuerzo para conservar la vida salvaje tendrá éxito sin la participación de la población local. Sólo si tienen un vital interés en proteger y beneficiarse de sus recursos (tierra, agua, vegetación y fauna salvaje), invertirán en la gestión a largo plazo del entorno. Los ingresos procedentes del turismo de safaris quizá se conviertan en el mayor incentivo económico para conservar el entorno; con todo, cada población deberá definir cuál es la mejor estrategia para gestionar su propia constelación de recursos y necesidades. Los beneficios podrán invertirse, por ejemplo, en escuelas, sanidad y asistencia veterinaria.

Estas medidas, si bien entrañan notable dificultad, ofrecen una inmejorable oportunidad para la supervivencia de especies que durante miles de años han venido cautivando a nuestros congéneres.

La autora

Patricia D. Moehlman se doctoró por la Universidad de Wisconsin en Madison. Ha estudiado la ecología del comportamiento y la evolución de sistemas de apareamiento en équidos y cánidos durante los últimos 35 años. En 1989 comenzó a desarrollar en Somalia, Etiopía y Eritrea proyectos para la conservación del asno salvaje africano. Desde 1997, dirige el Grupo de Especialistas en Equidos de la Comisión de Supervivencia de Especies de la Unión Mundial para la Naturaleza.

Bibliografía complementaria

HORSES, ASSES, AND ZEBRAS IN THE WILD. C. P. Groves. R. Curtis Books. Hollywood, Fla. 1974.

THE AFRICAN WILD ASS (*EQUUS AFRICANUS*): CONSERVATION STATUS IN THE HORN OF AFRICA. P. D. Moehlman, F. Kebede y H. Yohannes en *Applied Animal Behavior Science*, vol. 60, n.º 2-3, págs. 115-124; 15 noviembre, 1998.

FERAL ASSES (*EQUUS AFRICANUS*): INTRASPECIFIC VARIATION IN SOCIAL ORGANIZATION IN ARID AND MESIC HABITATS. P. D. Moehlman en *Applied Animal Behavior Science*, vol. 60, n.º 2-3, págs. 171-195; 15 noviembre, 1998.

EQUIDS: ZEBRAS, ASSES AND HORSES: STATUS SURVEY AND CONSERVATION ACTION PLAN. Dirigido por P. D. Moehlman. IUCN-The World Conservation Union, Gland, Suiza, 2002.

NATURAL AND SEXUAL SELECTION AND THE EVOLUTION OF MULTI-LEVEL SOCIETIES: INSIGHTS FROM ZEBRAS WITH COMPARISONS TO PRIMATES. D. I. Rubenstein y M. Hack en *Sexual Selection in Primates: New and Comparative Perspectives*. Dirigido por P. M. Kappeler y C. P. van Schaik. Cambridge University Press, 2004.

JUEGOS MATEMÁTICOS

Juan M.R. Parrondo

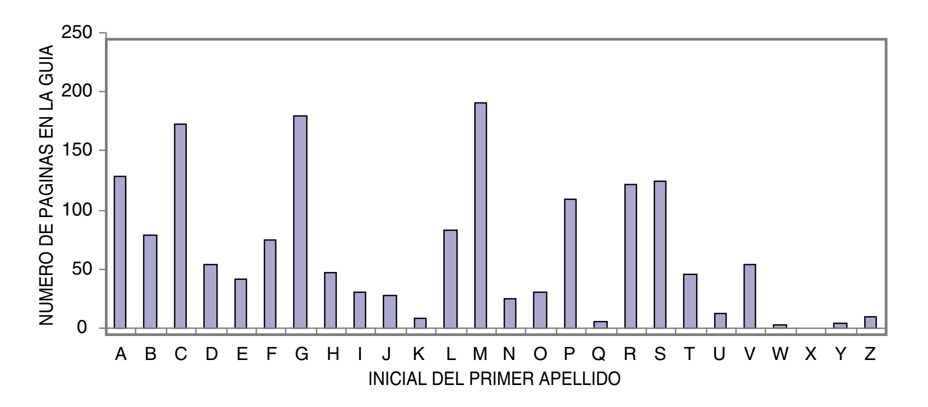
Sorteos polémicos

En ocasiones, las administraciones públicas se ven obligadas a diseñar sorteos con importantes repercusiones para los ciudadanos. Algunos de ellos han sido polémicos por un uso incorrecto de las leyes de la probabilidad. Hace unos años tuvo cierta repercusión un sorteo realizado por el Ministerio de Defensa para determinar quiénes se librarían del servicio militar: los llamados "excedentes de cupo". En el sorteo se asignaba un número de forma aleatoria a cada individuo y se extraía luego en un acto público un número de unos bombos. A partir de dicho número se empezaban a contar los excedentes. El sistema de bombos resultó un fiasco porque los números mayores tenían una probabilidad más alta de salir, debido a un error bastante evidente en el método de extracción. El caso ocupó las páginas de los periódicos e incluso hubo interpelaciones parlamentarias pidiendo al gobierno la repetición del sorteo. No hubo necesidad de ello, puesto que la asignación inicial de números había sido aleatoria (aunque no pública), con lo que el proceso completo era equitativo. No vamos a entrar en detalles sobre aquel pequeño escándalo probabilístico (los lectores interesados pueden encontrar en el número de febrero de 1998 de la revista *Suma* un estudio muy completo del caso, realizado por Roberto Marcellán), sino que analizaremos otro sorteo polémico más actual y que afecta enormemente a muchas familias. Se trata de los métodos que las comunidades autónomas utilizan para distribuir las plazas escolares de los colegios públicos. Ramón Muñoz Tapia, profesor de física de la Universidad Autónoma de Barcelona, me ha enviado un análisis de sus deficiencias que deja en evidencia los escasos conocimientos de teoría de probabilidad que exhibe la administración.

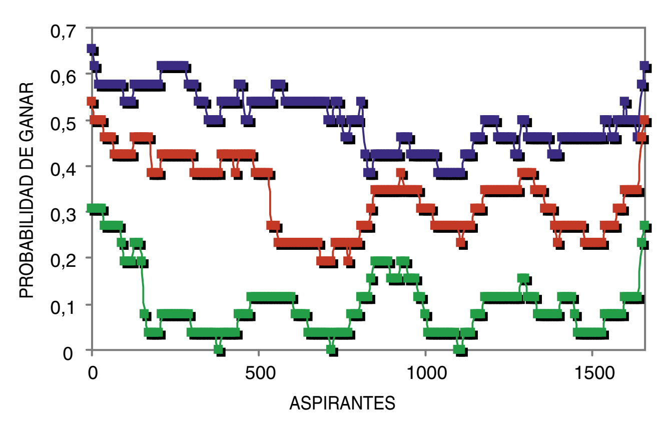
En muchos colegios públicos hay más solicitudes que plazas libres. Para conceder dichas plazas, existe un baremo que tiene en cuenta la proximidad geográfica, el número de hermanos en el centro y otros criterios. Aun así, se dan numerosos empates, porque los criterios del baremo son escasos y la mayoría de los aspirantes cumplen algunos de ellos. Para dilucidar estos empates el gobierno de la comunidad autónoma elige una letra en un sorteo público. Se comienza entonces a asignar plaza a los aspirantes cuyo primer apellido comienza con dicha letra y se continúa por orden alfabético. Si en la asignación se llega al final de la lista alfabética de aspirantes, se continúa el proceso por el comienzo de dicha lista. Finalmente, cuando en un colegio se cubren todas las plazas libres, los siguientes aspirantes son asignados al centro que eligieron como segunda opción en su solicitud, y así sucesivamente.

Este tipo de sorteo es claramente injusto, a pesar de que se utiliza en muchas comunidades autónomas. Alguien llamado Alejandro González Zunzunegui, por ejemplo, elegirá después de todos los García y todos los González independientemente de la letra que salga en el sorteo. Como estos apellidos son muy comunes, es posible que Alejandro se quede sin plaza en el colegio que haya elegido, sea cual sea el resultado del sorteo. Se puede objetar que el número de plazas libres frente al número de empates no es tan pequeño como para que se agoten con una sola letra. Normalmente el número de plazas libres está entre 1/3 y 1/2 del número de empates. En cada colegio se admitiría por tanto más o menos a la mitad de los aspirantes empatados; se recorrería la mitad de la lista alfabética. Si es así, las irregularidades en la distribución de apellidos apenas deberían afectar al reparto. Sin embargo, un análisis más minucioso indica que este argumento no es correcto, incluso con fracciones de aceptación de 1/2 y 1/3.

Para realizar este análisis es necesario conocer la distribución de apellidos según su inicial. Una estimación razonable se puede obtener de la guía telefónica. En la figura 1 se muestra el número de páginas que la guía telefónica de Madrid dedica a cada letra del alfabeto (he eliminado la "ñ", por la que empiezan muy pocos apellidos). Como la guía tiene 1660 páginas, supondré una población de 1660 ciudadanos que han de someterse al sorteo de la primera letra, con apellidos distribuidos igual que en la guía. Es decir, habrá tantos individuos empezando por una letra dada como páginas de la guía correspondientes a dicha letra. Finalmente, para realizar el sorteo hay que fijar la fracción p de plazas en litigio con respecto al número de aspirantes en cada centro, fracción que supondré igual para todos los centros. Con todas estas hipótesis, que no se alejan excesivamente de la realidad, se puede



1. Número de páginas en la guía telefónica correspondientes a las distintas letras del alfabeto.



2. Probabilidad de obtener plaza en el centro elegido en primera opción para los aspirantes ordenados por orden alfabético y para distintos valores de *p*: 1/2 (*puntos azules*), 1/3 (*puntos rojos*) y 1/10 (*puntos verdes*).

calcular la probabilidad de que un aspirante "gane" el sorteo, es decir, que obtenga plaza en el colegio elegido como primera opción en su solicitud. Para ello basta identificar qué aspirantes ganan con cada letra, algo que depende de la fracción *p*. Por ejemplo, si $p = 1/2$ y en el sorteo sale la letra A, ganarán los primeros 830 aspirantes en orden alfabético. Si sale la letra L, ganarán los últimos de la lista a partir del 842 (que es el primer aspirante que empieza por L) y los 12 primeros de la lista, porque, al llegar al final de lista sin haber repartido todas las plazas se continúa por el principio de la misma. Finalmente, para calcular la probabilidad de ganar de un determinado aspirante, se cuenta el número de letras con las que dicho aspirante gana y se divide por 26 (que es el número total de letras). El cálculo es un poco tedioso, pero se puede realizar con algún programa informático.

El resultado se muestra en la figura 2, para distintos valores de *p*: 1/2 (*puntos azules*), 1/3 (*puntos rojos*) y 1/10 (*puntos verdes*). La figura muestra que el sorteo dista bastante de ser equitativo. Para $p = 1/2$, todos los aspirantes deberían tener una probabilidad 1/2 de ganar. Sin embargo, los diez primeros aspirantes (ordenados alfabéticamente) gozan de una probabilidad del 65 %, mientras que los que se encuentran entre los puestos 830 y 850, es decir, con apellidos que empiezan por K y L, o entre 1040 y 1110, franja que corresponde a los últimos puestos de la M y los primeros de la N, tienen una probabilidad de ganar del 38,5 %, porque sólo ganan con 10 letras. Aunque la curva es bastante irregular, se puede explicar cualitativamente mediante los datos representados en la figura 1. Los diez primeros aspirantes de la lista ganan con 17 letras: la A y de la K en adelante. La razón es que la mayoría de los apellidos se concentran en la primera mitad del abecedario. Por ese mismo motivo, los aspirantes que están en la mitad de la lista son los más perjudicados en el sorteo.

Si la fracción *p* de plazas a repartir es menor, por ejemplo $p = 1/10$, las diferencias se acentúan. Los más beneficiados siguen siendo los primeros en lista, porque las letras que preceden a la A, es decir, las últimas letras del abecedario (recordemos que cuando se llega a la Z en el proceso de reparto se vuelve a comenzar por el principio de la lista), son bastante raras. En esta ocasión hay incluso aspirantes que no pueden ganar nunca: son los últimos con apellidos que empiezan por C, G y M. Ello se debe a que el número de aspirantes que empiezan por estas tres letras es 172, 179 y 191, respectivamente, que son cifras superiores al número total de plazas a repartir: 166.

El sorteo de la letra es, por tanto, manifiestamente injusto. En algunas comunidades autónomas hubo quejas y se mejoró el sistema sorteando las dos primeras letras del apellido en lugar de sólo una. Esta modificación, sin embargo, no es suficiente para que el sistema sea completamente equitativo. Este año, la Generalidad ha dispuesto un sorteo aparentemente justo: se numeran todos los solicitantes de la comunidad autónoma por orden alfabético y, en sorteo público, se obtiene un número correspondiente a uno de ellos, a partir del cual se comienzan a aceptar solicitudes en cada centro. Con este sistema se eliminan las injusticias que hemos analizado aquí.

Sin embargo, hay otra nada desdeñable. El método sería justo si las distribuciones de apellidos en los aspirantes de cada colegio fueran iguales a la distribución en la totalidad de aspirantes de Cataluña. Imaginen que en un determinado colegio todos los aspirantes se llaman García. En ese caso, los últimos de la lista de aspirantes a plaza en ese colegio tendrían una probabilidad aproximadamente $1/S$ de obtenerla, siendo S el número total de aspirantes en toda Cataluña, mientras que los primeros la obtendrían con probabilidad $1-1/S$. El número S suele ser muy alto. Este año está en torno a 100.000. Por eso la ventaja de los primeros García frente a los últimos en nuestro singular colegio sería de 0,99999 a 0,00001. ¡Un sesgo considerable! Aunque éste es un ejemplo extremo, cualquier diferencia entre la distribución de apellidos en un colegio y en toda la comunidad autónoma producirá sesgos en el reparto. Estas diferencias pueden ser bastante apreciables, ya que hay barrios con una mayor concentración de población extranjera o con abundancia de ciertos apellidos. Consultando Idescat, el servicio estadístico de la Generalidad, se puede comprobar que tales diferencias existen. El apellido García, por ejemplo, lo tienen un 24,29 % de residentes en Cataluña, pero en una comarca el porcentaje se eleva hasta casi un 31 % mientras que en otra desciende hasta el 7,15 %. Otros apellidos presentan valores más extremos, como Masip, que llega al 20,91 % en el Priorato mientras que sólo alcanza un 0,39 % en toda Cataluña. Es de esperar que estas diferencias sean mucho más acusadas en poblaciones pequeñas, como la correspondiente a los aspirantes que viven en la misma zona de un municipio.

En definitiva, parece inevitable eliminar los sesgos en cualquier método de reparto que se base en una ordenación alfabética. Lo más justo sería ordenar al azar a todos los aspirantes y extraer de los bombos el número a partir del cual se empieza a elegir plaza. Teniendo informatizadas todas las solicitudes, este sistema no sería difícil de llevar a la práctica. Eso sí, requeriría que nuestros gestores tuvieran algunos conocimientos de probabilidad, o que se dejaran asesorar por mejores expertos en la materia.

<parr@seneca.fis.ucm.es>

IDEAS APLICADAS

Mark Fischetti

CONTROL DEL TRAFICO AEREO

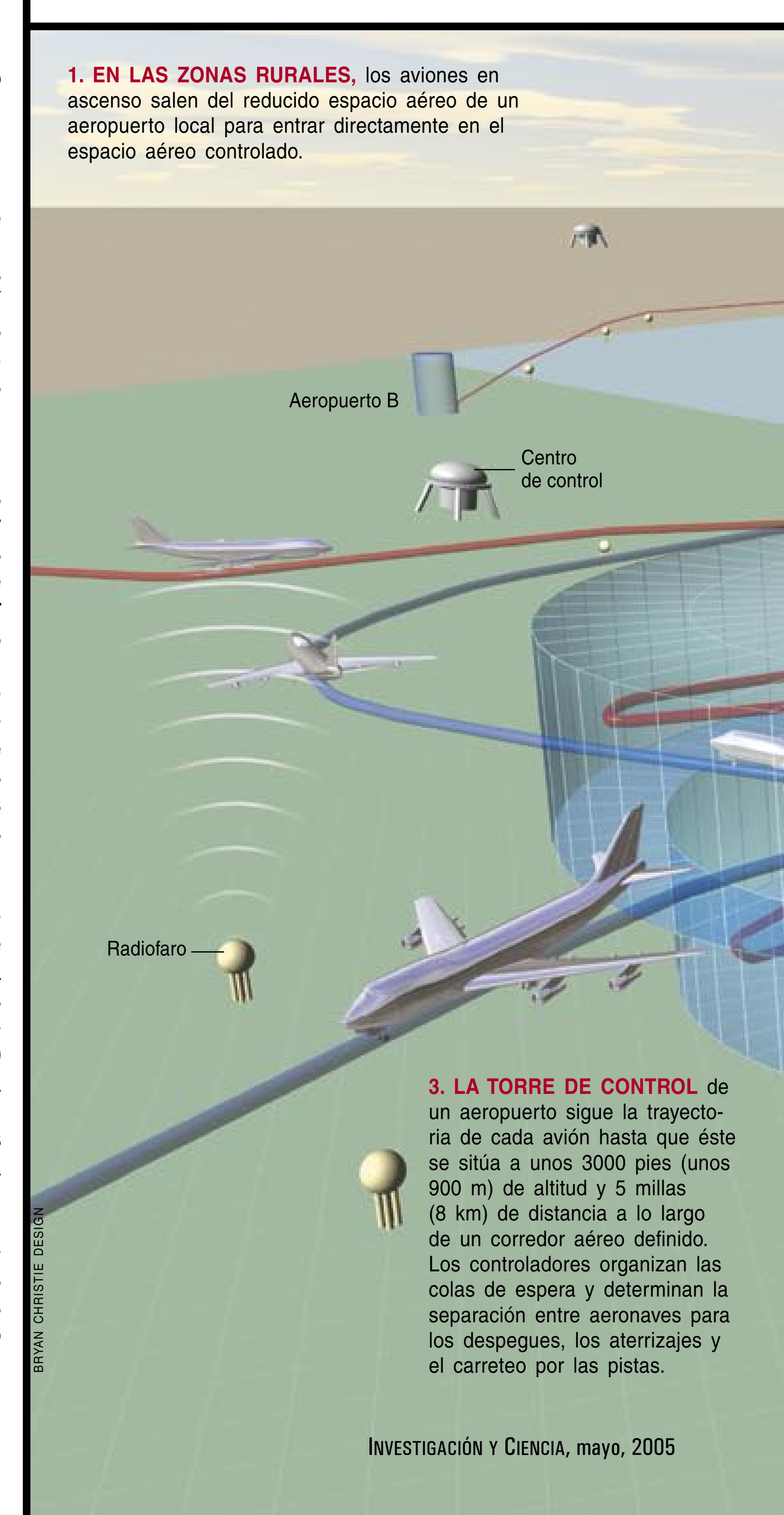
Cielos concurridos

El año pasado, los 19.500 aeropuertos de EE.UU. intervinieron en más de 44 millones de vuelos. En las horas punta, alrededor de 5000 aparatos operan en el espacio aéreo estadounidense. Sin embargo, los accidentes son escasos. Ello es así, en gran medida, gracias al sistema de control del tráfico aéreo y a la atenta vigilancia de los controladores.

Los controladores aéreos consultan por radio con los pilotos sobre qué trayecto seguirán en la salida, el ascenso, el descenso y el aterrizaje. Durante el vuelo, los pilotos siguen, etapa por etapa, un plan de navegación previamente registrado, siempre conforme con las rutas aéreas establecidas. Los controladores se aseguran que los aviones mantengan entre sí las distancias de seguridad. En las cercanías de los aeropuertos, la separación mínima exigida es de unas 3 millas (unos 5 kilómetros) en horizontal y 1000 pies (unos 300 metros) en vertical; durante el vuelo en altitud de crucero, la separación mínima horizontal se amplía a 5 millas (unos 8 km). (Estas cifras son sólo orientativas, pues, en realidad, las distancias de seguridad varían de un espacio aéreo a otro y dependen de múltiples factores.) Los controladores se transfieren la supervisión del avión cuando éste pasa de una zona de control a otra; para evitar adversidades climatológicas, pueden autorizar a los pilotos a "salirse de ruta".

Con el fin de aliviar la congestión del espacio aéreo, puede que este sistema de control sufra modificaciones. Una de las soluciones propuestas se basa en el "vuelo libre". En la actualidad, los pilotos se ven obligados a zigzaguear a lo largo de rutas aéreas fijas, de forma que sobrevuelen los radiofaros de navegación ubicados en tierra que constituyen la espina dorsal del actual sistema de control del tráfico aéreo, que ya cuenta con treinta años de antigüedad. El "vuelo libre", en cambio, admitiría que un día se eligiera un camino más recto y otro día uno más largo, pero más rápido a causa de los vientos de cola. A gran altitud, por ejemplo, los vientos de proa alcanzan las 100 millas por hora (160 km/h); soslayarlos ahorraría combustible y reduciría el tiempo de vuelo.

El vuelo libre requeriría la utilización de equipos de navegación por satélite (basados en el sistema de localización global o GPS); asimismo, deberían equiparse con visualizadores los aviones y todo el sistema de control del tráfico aéreo. En los aeropuertos, habría que aumentar el número de puertas de embarque y desembarque para reducir posibles atascos, y evitar así que se echara a perder el tiempo ganado durante el vuelo.



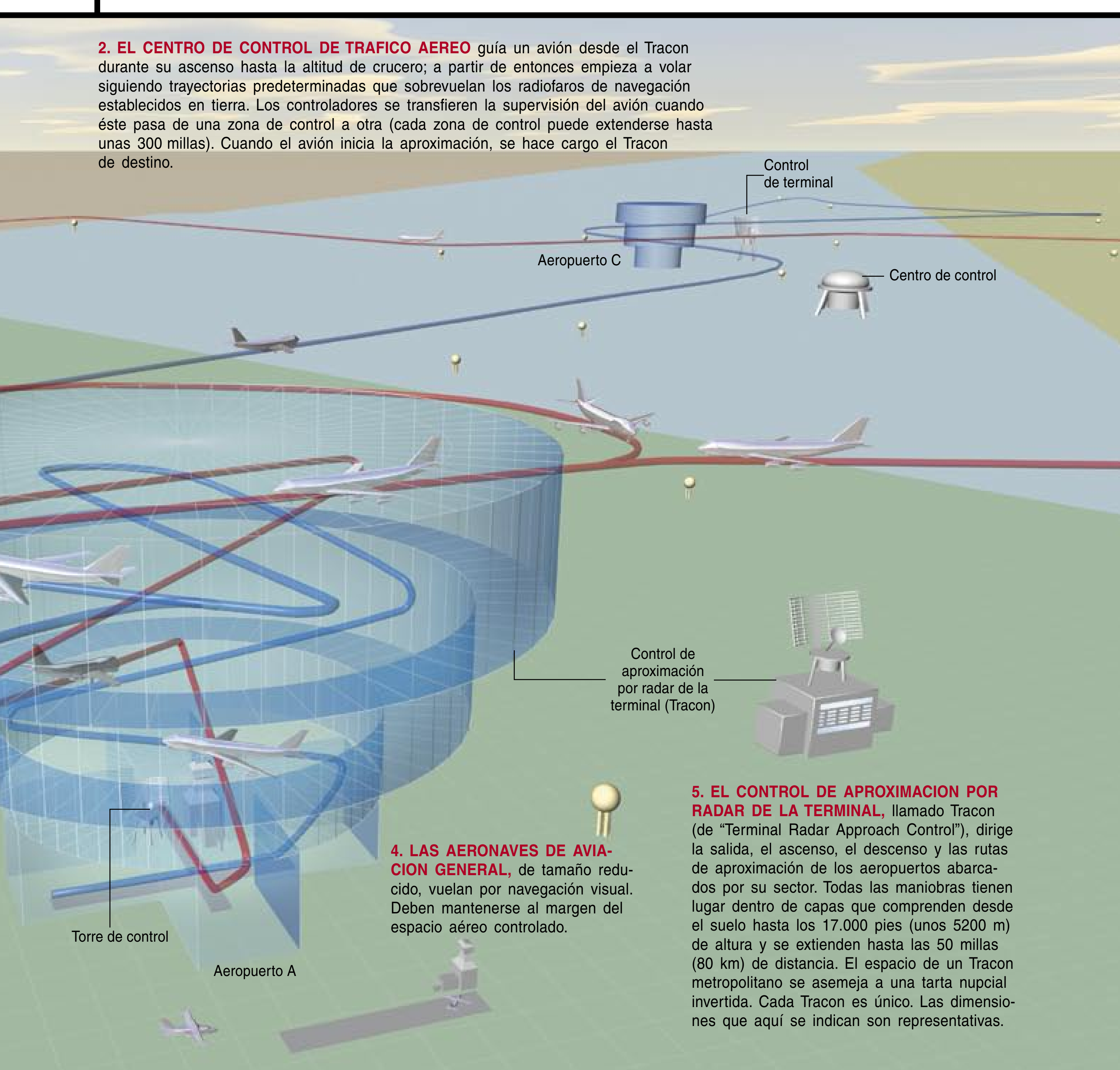
1. EN LAS ZONAS RURALES, los aviones en ascenso salen del reducido espacio aéreo de un aeropuerto local para entrar directamente en el espacio aéreo controlado.

3. LA TORRE DE CONTROL de un aeropuerto sigue la trayectoria de cada avión hasta que éste se sitúa a unos 3000 pies (unos 900 m) de altitud y 5 millas (8 km) de distancia a lo largo de un corredor aéreo definido. Los controladores organizan las colas de espera y determinan la separación entre aeronaves para los despegues, los aterrizajes y el carreteo por las pistas.

➤**OCEANOS DE POR MEDIO:** Tres centros de control —en la ciudad de Nueva York, Oakland (California) y Anchorage (Alaska)— monitorizan el tráfico aéreo sobre los océanos Atlántico y Pacífico. El radar no cubre tan vasto espacio, por lo que los pilotos deben emitir una señal de radio en puntos predeterminados a lo largo de unas rutas aéreas concretas, para que los controladores puedan calcular la separación entre aviones —que debe ser al menos de 100 millas (160 km)—. El centro de Oakland ensayará pronto el rastreo por GPS para comprobar si permitiría reducir esa distancia de seguridad.

➤**"SE NECESITA CONTROLADOR/A":** La jornada laboral de los controladores estadounidenses (que suman un total de 26.000 trabajadores) es de 40 horas semanales, sin contar las horas extras, que no son infrecuentes. La Oficina de Estadísticas Laborales de EE.UU. especifica que "durante los momentos de mayor actividad, los controladores deben trabajar de forma rápida y eficaz. Se requiere una concentración total. La tensión mental que conlleva ser responsable de la seguridad de varios aviones y sus pasajeros puede resultar agotadora para algunas personas." Dado que gran parte de los controladores se jubilarán en el plazo de un decenio, se requerirá un número "importante" de reemplazos, señala la agencia. El salario anual medio es de 92.000 dólares.

➤**SIN CONTROL:** Decenas de miles de pequeñas aeronaves privadas (aquellas que se incluyen en el sector de la "aviación general") vuelan desde aeropuertos locales sin ser rastreados por el sistema de control del tráfico aéreo —sobre todo porque carecen de los equipos de radio o radar necesarios—. Estos pilotos operan según las "reglas del vuelo visual": registran un plan de vuelo en una base local de servicios de vuelo, navegan a partir de la información que les proporciona la inspección visual y el altímetro, y se mantienen al margen del espacio aéreo controlado.



2. EL CENTRO DE CONTROL DE TRAFICO AEREO guía un avión desde el Tracon durante su ascenso hasta la altitud de crucero; a partir de entonces empieza a volar siguiendo trayectorias predeterminadas que sobrevuelan los radiofaros de navegación establecidos en tierra. Los controladores se transfieren la supervisión del avión cuando éste pasa de una zona de control a otra (cada zona de control puede extenderse hasta unas 300 millas). Cuando el avión inicia la aproximación, se hace cargo el Tracon de destino.

4. LAS AERONAVES DE AVIACION GENERAL, de tamaño reducido, vuelan por navegación visual. Deben mantenerse al margen del espacio aéreo controlado.

5. EL CONTROL DE APROXIMACION POR RADAR DE LA TERMINAL, llamado Tracon (de "Terminal Radar Approach Control"), dirige la salida, el ascenso, el descenso y las rutas de aproximación de los aeropuertos abarcados por su sector. Todas las maniobras tienen lugar dentro de capas que comprenden desde el suelo hasta los 17.000 pies (unos 5200 m) de altura y se extienden hasta las 50 millas (80 km) de distancia. El espacio de un Tracon metropolitano se asemeja a una tarta nupcial invertida. Cada Tracon es único. Las dimensiones que aquí se indican son representativas.

Análisis y geometría

Funciones y paralelas

A HISTORY OF ANALYSIS. Dirigido por Hans Niels Jahnke. American Mathematical Society-London Mathematical Society; Providence, 2003. THE CHANGING SHAPE OF GEOMETRY. CELEBRATING A CENTURY OF GEOMETRY AND GEOMETRY TEACHING. Dirigido por Chris Pritchard. Cambridge University Press; Cambridge, 2003.

LE DÉVELOPPEMENT DE LA GÉOMÉTRIE AUX IXE-XIE SIÈCLES. Abu Sah al-Quhi, por Philippe Abgrall. Librairie Scientifique et Technique Albert Blanchard; París, 2004.

DESCARTES'S MATHEMATICAL THOUGHT, por Chikara Sasaki. Kluwer Academic Publishers; Dordrecht, 2003.

G. W. LEIBNIZ. QUADRATURE ARITHMÉTIQUE DU CERCLE, DE L'ELLIPSE ET DE L'HYPERBOLE ET LA TRIGONOMÉTRIE SANS TABLES TRIGONOMÉTRIQUES QUI EN EST LE COROLLAIRE. Introducción, traducción y notas de Marc Parmentier. Texto latino revisado por Eberhard Knobloch. París; Librairie Philosophique J. Vrin; 2004.

JÁNOŠ BOLYAI, NON-EUCLIDEAN GEOMETRY, AND THE NATURE OF SPACE, por Jeremy J. Gray. MIT Press; Cambridge, 2004.

Al estudio de las funciones, de la dependencia entre magnitudes variables, se le llama análisis. Bajo ese epígrafe hallan refugio el cálculo diferencial, el cálculo integral y, en general, cualquier dominio de la matemática que recurra a procesos limitantes. Con una larga historia, que se confunde con el propio devenir de la matemática (*A History of Analysis*), el árbol del análisis se yergue sobre cuatro raíces vigorosas; a saber, el "álgebra" (François Viète y René Descartes), la geometría analítica (Pierre de Fermat), la idea de función (Jean Bernoulli y Leonhard Euler) y el campo de los números reales (Bernhard Bolzano, Julius Dedekind y Georg Cantor).

Nace el análisis en el siglo XVII, hermano gemelar de otras creaciones de la revolución científica (mecánica, óptica y astronomía), interesadas por las trayectorias curvas y la acción de fuerzas variables. Pero algunos de los problemas básicos del análisis se hallaban presentes, de una forma geométrica, en los griegos (*The Changing Shape of Geometry. Celebrating a Century of Geometry and Geometry Teaching*). Además de trazar tangentes a las curvas, los griegos se propusieron definir y calcular longitudes, áreas, volúmenes y centros de gravedad. Desde una perspectiva más filosófica habría que agregar las ideas de infinito, las aporías y las paradojas de Zenón y Aristóteles, sobre todo.

En un principio, los griegos denominaron síntesis a la adición de magnitudes; análisis, la descomposición de una suma. Ambos términos recibieron más tarde un significado propio en la construcción geométrica y, por extensión, en la construcción de una argumentación lógica, es decir la que lleva a la conclusión de que un aserto es verdadero o encierra una contradicción. Esta geometría fluía de la física, del concepto de espacio descrito por Aristóteles en *Sobre el cielo*: un espacio finito, formado por tres regiones concéntricas, la de la esfera sublunar, la región de los planetas y la esfera de las estrellas fijas. La matematización llegó con Euclides, en torno al 300 a.C.

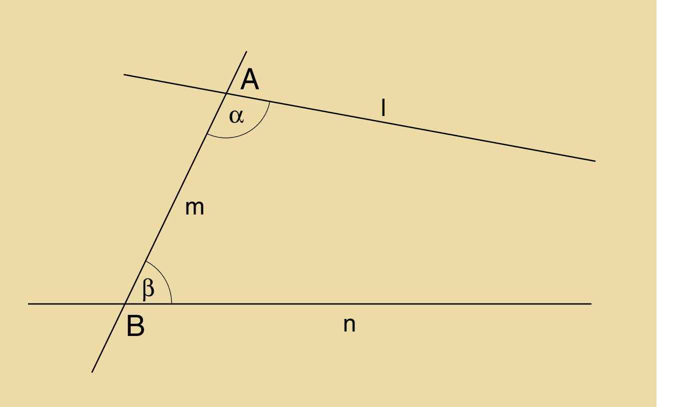
De los trece libros que componen los *Elementos* de Euclides, los cuatro primeros están dedicados a puntos, rectas, triángulos y círculos; vienen luego dos sobre razón y proporción; tres sobre propiedades de los números. Dedica el libro décimo, el más largo y obscuro, a las longitudes que implican raíces cuadradas de raíces cuadradas. A la geometría tridimensional, en particular, a los cinco sólidos regulares (platónicos), consagra el resto de la obra; prestó detenida atención a la razón entre la diagonal del sólido y la arista. En los *Elementos* encontramos junto a reglas de razonamiento comunes ("dos cosas iguales a una tercera son iguales entre sí"), postulados explícitamente geométricos ("dos puntos cualesquiera pueden unirse por una recta"). Prominente entre los últimos es el postulado de las paralelas.

Pero los *Elementos* de Euclides no agotan toda la matemática griega. Apolonio ahondó en las secciones cónicas (elipse, parábola e hipérbola) y fueron muchos los que reflexionaron sobre la construcción, mediante círculos y rectas, de un cuadrado cuya área fuera igual a la de un círculo dado. El problema de la cuadratura del círculo. O de la parábola, en la que laboró Arquímedes de Siracusa, espejo de los geómetras árabes (*Le Développement de la Géométrie aux IXe-XIe Siècles. Abu Sah al-Quhi*).

Abu Sah al-Quhi, director del observatorio de Bagdad entre 988 y 989, ocupa un lugar de excepción en la doble tradición de la geometría, arquimedeana y apoloniana, fundada en el siglo IX por Banu Musa y culminada en el siguiente por Ibn al-Haytham. Su *Tratado del compás perfecto* describe un instrumento ideado para el trazado continuo de cónicas. En otro libro importante, *Los centros de los círculos tangentes*, aborda el lugar de los mismos entre puntos, rectas y círculos. Lugar que, si concierne a los centros de los círculos que pasan por un punto dado y tangentes a un círculo determinado, constituirá una hipérbola o una elipse, según que el punto sea exterior o interior al círculo en cuestión. Propia de su tiempo es la

Postulado de las paralelas

Sean dos rectas, *l* y *n*, cortadas por una tercera *m*; en los puntos de corte, *A* y *B*, se tienden los ángulos α y β; se supone que la suma de estos ángulos es menor que dos rectos. El postulado de las paralelas declara que si extendemos las rectas por el lado donde están los ángulos (hacia la derecha, aquí), las rectas *l* y *n* terminarán por encontrarse.



Determinación de dos rectas a partir de un punto siguiendo un ángulo conocido, una compilación independiente de problemas: se acostumbraba entonces retomar cuestiones clásicas del estilo de la trisección de un ángulo o la determinación de dos medias proporcionales. Al-Quhi nos legó el primer enunciado general de una teoría de la proyección de la esfera en *Sobre el arte del astrolabio*. Por último, podemos espigar en su *Correspondencia* la naturaleza de π.

El análisis asociado al álgebra se inicia en el Renacimiento. Así debe entenderse *In artem analyticam isagoge* que François Viète publicó en 1591. El movimiento halla su apogeo en *La Géométrie* cartesiana, de 1637 (*Descartes's Mathematical Thought*). Al tiempo que acepta que las curvas son el resultado de construcciones geométricas (mediante regla y compás), Descartes admite que portan una relación que puede expresarse con una ecuación algebraica. La verdad es que Descartes andaba tras una "mathesis universalis", concepto tomado de Adriaan van Roomen y que venía a designar una suerte de método general por el que debía discurrir todo conocimiento científico. Conviene recordar que *La Géométrie* es uno de los tres ensayos del *Discours de la méthode*, cuyo título completo rezaba: *Discours de la méthode pour bien conduire sa raison, et chercher la vérité dans les sciences. Plus La dioptrique, Les Météores, et La Géométrie, qui sont des essais de cette méthode*.

Descartes había aprendido en sus largos años de colegial de La Flèche la geometría euclídea, actualizada a través de los comentarios de Christoph Clavius. Pero su posterior encuentro con Isaac Beckman, en 1618, le indujo a distanciarse de una visión pragmática de la matemática. En marzo de 1619 le escribió a Beckman sobre su propósito de levantar *a radice* una ciencia nueva, que abrazara la aritmética y geometría. Desde entonces se centró en la creación de su propia álgebra, que sirviera de herramienta para el análisis matemático. El manuscrito que resumía esas reflexiones, titulado *Algebra*, se ha perdido. Ese texto, terminado hacia 1628, le sirvió de modelo para la matemática de sus *Regulae ad directionem ingenii*, que dejó incompletas y se publicaron póstumamente en 1701.



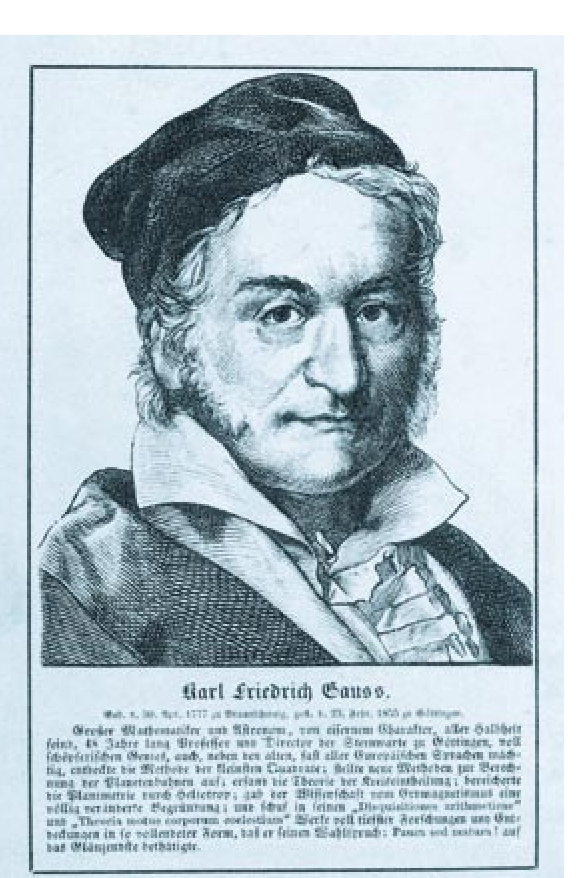
Hacia finales de 1631, Jacobus Golius retó a Descartes a que solucionara cierto problema clásico de la *Colección* de Pappus. Luego de cinco semanas de concentración, aportó una solución y se la ofreció a Golius. La hazaña reforzó la confianza de Descartes en su propia capacidad matemática. Esa solución aparece al final de su *Géométrie*. El álgebra, declara Descartes, nos permite analizar problemas de construcción geométrica. Y propuso el siguiente algoritmo: crear un diagrama en el que se indique la situación y la solución que se presume conocida, designar con caracteres del alfabeto los segmentos lineales implicados, traducir el problema geométrico en una o más ecuaciones, resolver éstas y transformar la expresión algebraica de la solución en una serie de operaciones geométricas, que construyen el segmento lineal buscado.

Tras los primeros esfuerzos de Viète y van Roomen, el análisis matemático cobra un impulso notable con Newton y Leibniz, con la creación del cálculo diferencial e integral. (Experimentará un considerable desarrollo durante los dos siglos siguientes, conforme se vayan precisando los conceptos básicos de número real, variable, función, límite y continuidad, y aparezcan nuevas teorías, como la de conjuntos, que dio origen, entre otras, a la teoría de las

funciones de variable real. La idea de utilizar ecuaciones diferenciales para conocer mejor el comportamiento global de magnitudes variables desde sus cambios infinitésimos ha demostrado ser decisiva y fructífera allende el campo de la matemática y la física y ha conformado nuestra visión general científica del mundo, en particular nuestra noción de causalidad.)



En 1676, durante su estancia en París, Leibniz acometió la composición de un tratado exhaustivo de geometría infinitesimal (*La quadrature arithmétique du cercle, de l'ellipse et de l'hyperbole et la trigonométrie sans tables trigonométriques qui en est le corollaire*). Esperaba con él que se le abrieran las puertas de la Academia de Ciencias. Obligado a abandonar la capital, el libro no se publicaría hasta 1993. El problema de la cuadratura le permite a Leibniz examinar la cuestión del método, los fundamentos y las nociones cruciales de rigor y de infinito. Para Leibniz no se trata sólo de llegar a la fórmula mnemotécnica de la cuadratura del círculo $\pi/4 = 1/1 - 1/3 + 1/5\ldots$, a una cuadratura de la elipse y a una cuadratura de la hipérbola, sino de englobarlas también en una misma regla general, que culmina en el conjunto de las cónicas. El primer criterio de tipología leibniziana se halla contenido en la definición de curvas *analíticas*. Una curva analítica es aquella en la que se pueden calcular los puntos y que, además, puedan serlo a través de un cálculo "exacto".



El cálculo presentaba, a su vez, años de historia. En 1659 sale a la luz el comentario de Frans van Schooten sobre el método de Descartes para construir la normal a una curva. En él, van Schooten sometía a criba varios métodos existentes de prediferenciación, que, andando el tiempo, se demostraría que producían los mismos resultados que la diferenciación. Un año antes, Huygens y Sluse cruzaron cartas sobre la cuadratura de la cisoide, apoyándose en diversas técnicas de preintegración. Mas sólo cuando los matemáticos se percataron de que la diferenciación y la integración constituían operaciones inversas podemos hablar de invención del cálculo. Un texto de Barrow, las *Lectiones geometricae*, de 1670, revela que la idea estaba muy afianzada por entonces. Era, por lo demás una herramienta demandada. La descripción cuantitativa del movimiento precisaba poder resolver la distancia recorrida por un cuerpo en un determinado tiempo, la velocidad instantánea, la aceleración y la vinculación entre tales magnitudes. Tangentes y normales a las curvas aparecían en otras partes de la física. El paso de la luz a través de una lente, por ejemplo, requería la normal a la superficie de la lente.

Pero podemos aceptar el relato canónico según el cual entre 1660 y 1680 Newton y Leibniz crearon el cálculo infinitesimal. Aunque los principales descubrimientos de Newton corresponden a sus *anni mirabiles* de 1665 a 1667, expuso un resumen del cálculo de fluxiones en 1676 en cartas a Henry Oldenburg e incluyó resultados relacionados en *Philosophiae Naturalis Principia Mathematica* (1687), hasta 1704 no publicó un tratado sistemático sobre el cálculo, *De quadratura curvarum.* Demasiado tarde para evitar la disputa sobre prioridad con Leibniz, quien había publicado ya su cálculo diferencial en 1684.

Desde comienzos del siglo XVIII, el análisis va depurando su sentido, merced a sus conexiones con la física. Hasta 1730 el cálculo infinitesimal se consideró parte de un método de geometría, pero la mecánica teórica terminó por despojarse del lenguaje geométrico de Newton para revestirse del lenguaje de las ecuaciones diferenciales. Se abre la brecha que deja paso a la concepción algebraica con la *Introductio in analysin infinitorum* de Euler, aparecido en 1748. En su volumen primero expone una teoría algebraico-aritmética de las funciones; aborda en el segundo la geometría analítica del tiempo. Ambos se proponían aportar los métodos y técnicas necesarios para el cálculo infinitesimal. Para Euler el análisis empezaba allí donde se requería la noción de diferencial. Su idea de instalar el concepto de función en el centro constituyó un notable paso adelante.

Así lo entendió también Joseph-Louis Lagrange. Dividió en tres partes su capital *Théorie des fonctions analytiques*: revisión de la teoría con sus principales aplicaciones al análisis, aplicación de la teoría de funciones a la geometría y aplica-

ción de la teoría de funciones a la mecánica. Lagrange subrayó que la formación de un cociente diferencial significaba el tránsito de una función a otra. Introdujo los conceptos de "derivación", "función derivada" y "función primitiva". El paso central lo constituía el tránsito de una función a su derivada y el proceso inverso. Hacia finales de la Ilustración se impone, asimismo, la tesis de que los procesos de la naturaleza eran deterministas y obedecían leyes que podrían describirse mediante ecuaciones diferenciales. Pierre Simon de Laplace sugería que una inteligencia omnisciente, conocedora de las leyes y del estado del mundo en un momento dado, podría predecir el desarrollo ulterior del mundo. La noción de *ley de la naturaleza* insufló de contenido el concepto matemático de *función*.

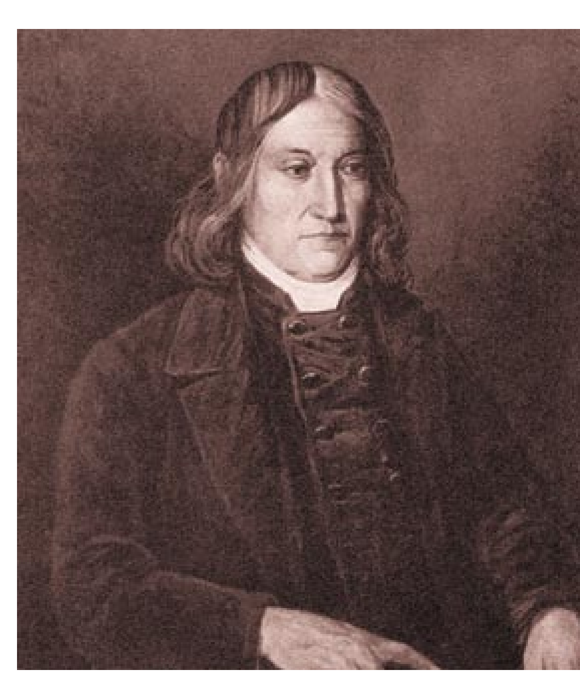
A lo largo del siglo XIX el análisis se dota de la fundamentación necesaria. Aludimos a las reformas sucesivas de Augustin-Louis Cauchy y Karl Weierstrass. (Francia dominó la matemática de la primera mitad de la centuria, cediéndole después el testigo a Alemania.) Si para Euler la función fue primero una expresión analítica (una fórmula) y luego (en las *Institutiones Calculi Differentialis*) una variable que depende de otra variable, propuesta mantenida por Lagrange, en el *Cours d'analyse de l'école royale polytechnique. Première partie. Analyse algébrique* de Cauchy las funciones se sustancian sólo en variables que dependen de otras variables.

Cauchy, que dividió las funciones en explícitas e implícitas, acuñó buena parte del lenguaje del análisis. Para él, una cantidad variable era la susceptible de recibir sucesivamente diferentes valores; la cantidad constante, en cambio, persistía en un valor fijo y determinado. Cuando los valores sucesivamente atribuidos a la misma variable se aproximan a un valor fijo, de suerte tal que terminen por diferir del mismo tan poco como se quiera, hablamos del límite de todos los demás. Cuando los valores numéricos sucesivos de la misma variable decrecen indefinidamente, y caen por debajo de un número determinado, esta variable deviene un infinitésimo o cantidad infinitamente pequeña. El límite de esa variable es el cero. Con todo, el concepto más novedoso y central del *Cours d'analyse* fue la noción de continuidad.

Unos veinte años más tarde, en 1846, Cauchy abordó las funciones complejas, implicadas en el teorema de la integral, su fórmula y el concepto de resto. No pudo ofrecer una estructuración sistemática al carecer de una teoría general. Sí supo darle consistencia conceptual a las funciones complejas Bernhard Riemann (*Jánoš Bolyai, Non-Euclidean Geometry, and the Nature of Space*).

El nombre de Riemann evoca la noción de espacio, la quiebra del espacio euclídeo. La crisis de la geometría de Euclides duró desde los años treinta del siglo XIX hasta el alborear del siguiente. Desde muy pronto, sin embargo, el postulado de las paralelas intrigó a los matemáticos. En 1763 Georg Simon Klügel recogía en su tesis doctoral 28 intentos de explicación, basándose en los cuatro postulados restantes. En 1806 Lagrange se encontró con el compromiso de disertar sobre el postulado de las paralelas de forma tan poco convincente que no resonó ningún aplauso en el Institut de France. Johann Lambert, que se dedicó con ahínco, declaró que el postulado de las paralelas era equivalente a la existencia de figuras semejantes, no congruentes. Con Legendre subrayó la solidez del argumento según el cual la suma de los ángulos de un triángulo no puede ser mayor de dos rectos; menos sólido era el razonamiento de que dicha suma no podía ser menor.

No escribió ninguna monografía Carl Friedrich Gauss, pese a reflexionar sobre el asunto largo tiempo. Alumno en Göttingen de Abraham Gotthelf Kästner, coincidió entre 1796 y 1798 con Farkas Bolyai, matemático interesado también en el postulado de las paralelas. Jánoš Bolyai (1802-1860), hijo de Farkas, y Nikolai Ivanovich Lobachevski echaron también su cuarto a espadas. Tras sucesivos fracasos, en 1820 Jánoš pensó en la posibilidad de que el postulado de las paralelas fuera un enunciado falso. Y se aprestó a demostrar la posibilidad de una geometría independiente del postulado de las paralelas. Bolyai llamó teorema absoluto a aquel que es cierto en una geometría donde el postulado de las paralelas es verdadero y lo es también en una geometría donde es falso dicho postulado. Lo publicó en *Tentament juventutem studiosam in Elementa Matheosis purae*, de 1832. Su padre le envió un ejemplar a Gauss, quien respondió



Farkas Bolyai



Nikolai Ivanovich Lobachevski

que los resultados obtenidos coincidían casi por entero con sus propias reflexiones.

Nikolai Ivanovich Lobachevski, profesor de la Universidad de Kaza, expuso en 1829 una geometría alternativa a la de Euclides. Creía que los fundamentos del alejandrino carecían de base suficiente. En su opinión los términos "línea", "superficie" y "posición" eran obscuros, amén de derivados. En particular mostró que en su nueva geometría la suma de los ángulos de un triángulo era siempre menor que dos rectos y que la suma de los ángulos disminuye a medida que el triángulo aumenta. Ello le sugería que podía intentar operar como si el espacio fuera no euclídeo. Partió de la paralaje de las estrellas. En la geometría euclídea, la paralaje se hace menor conforme la estrella se aleja, convirtiéndose en arbitrariamente pequeña si las estrellas se encuentran a una distancia suficiente. Pero en la nueva geometría, la paralaje no puede caer por debajo de cierto nivel, determinado por el diámetro de la órbita de la Tierra.



Bernhard Riemann

Alumno de Gauss, Riemann fue sin duda el principal matemático del siglo XIX. La historia de la matemática recoge sus imponentes aportaciones al análisis real y complejo, teoría de números, geometría diferencial y topología. Al centrarse en los fundamentos de una teoría general de las funciones complejas, introduce la noción de "superficie", una fusión de dos ideas distintas e igualmente importantes: una noción puramente topológica de superficie de recubrimiento y una concepción abstracta del espacio de la variable. En 1853 presentó la obligada terna de temas para su trabajo de habilitación en Göttingen. Gauss aceptó el que versaba sobre los fundamentos de la geometría. Riemann partió del *theorema egregium* de su maestro, uno de los resultados clave de su geometría diferencial de 1827. En la época de Gauss la geometría diferencial era el estudio de curvas y superficies en el espacio mediante el cálculo. Riemann fundó la geometría sobre las propiedades intrínsecas de una superficie y las formas en que ésta puede dibujarse en el interior de otro espacio. Dos eran los términos básicos: punto y distancia. Había infinitas geometrías, aunque pocas de curvatura constante; entre éstas, la geometría euclídea ocupa un lugar importante.



Eugenio Beltrami

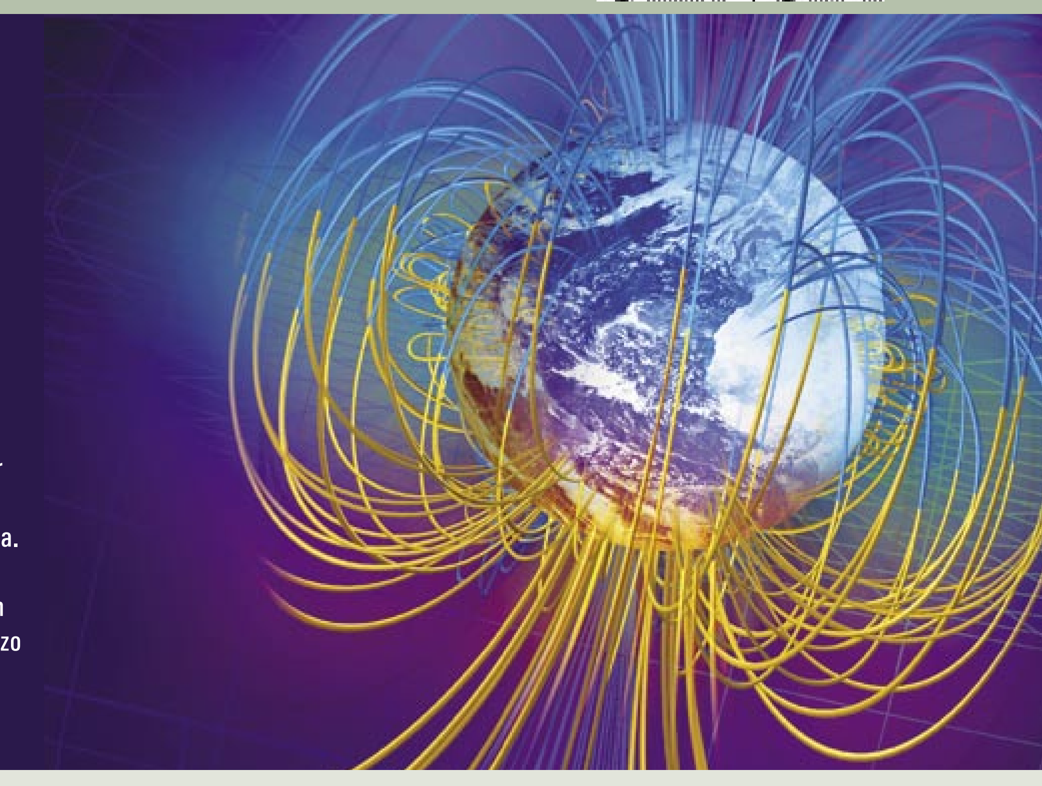
Las ideas de Riemann sobre la superficie circularon pausadamente. Se publicaron por vez primera en 1868, dos años después de su muerte. Pero entonces la novedad llegó a oídos de Eugenio Beltrami, quien expuso impecablemente las pruebas de la existencia de la geometría no euclídea. ¿En qué consistía la nueva geometría? Las geodésicas aparecían como líneas rectas, pero las distancias se distorsionaban: el mismo segmento, situado cerca del centro del disco, era mucho más corto que un segmento de la misma longitud euclídea situado cerca del extremo. De acuerdo con la nueva fórmula para las distancias, las líneas eran infinitamente largas. Los ángulos podían definirse también de una forma coherente con la nueva fórmula de la distancia; cuando así se hizo, Beltrami observó que la suma de los ángulos de un triángulo era siempre menor que dos ángulos rectos. Por último, la curvatura de la superficie podía calcularse y resultó ser una constante. La nueva geometría era no euclídea.

El trabajo de Weierstrass se centró sobre todo en los fundamentos del análisis, donde se ocupa en extenso de la representación de funciones complejas de un solo valor. A lo largo del último tercio del siglo XIX, la atención se centró en la definición de número real y funciones reales. Para unos (Hankel y Frege), el análisis debía fundarse en última instancia en la noción de magnitud continua; para otros (Dedekind, Weierstrass, Cantor), la noción de cantidad debía sustituirse por una construcción estrictamente aritmética de números reales; por último, para Heine, Thomae y David Hilbert, los conceptos fundantes del análisis podían y debían enmarcarse en un modo puramente formal. A su vez, entre 1887 y 1932 asistimos a la sistematización del análisis funcional, en una triple corriente nacional: italiana ("calcolo funzionale"), francesa ("calcul fonctionnel") y alemana ("Methode der unendlich vielen Variablen"). Hoy se acepta que el análisis se funda sobre una definición axiomática de números reales dentro del marco teórico general de la teoría de conjuntos.

—LUIS ALONSO

...DE JUNIO 2005





LA GEODINAMO, por Gary A. Glatzmeier y Peter Olson

Hace mucho que se quiere saber por qué se invierte la polaridad del campo magnético de la Tierra. Estudios recientes del agitado interior de nuestro planeta traen a primer plano el posible comienzo de la próxima inversión.



ASI NEGOCIAN LOS ANIMALES, por Frans B. M. de Waal

Los seres humanos y otros animales comparten un patrimonio de actitudes relacionadas con las transacciones: la cooperación, la devolución de los favores y el resentimiento cuando se recibe menos de lo que se da.



BARRERAS CONTRA EL SPAM, por Joshua Goodman, David Heckerman y Robert Rounthwaite

¿Qué puede hacerse para detener las oleadas de mensajes indeseados en el correo electrónico?

CALIDAD OPTICA DEL OJO, por Susana Marcos

Conocer la calidad óptica del ojo humano es importante en física, oftalmología, optometría, psicología... Qué es, cómo se mide o cómo mejorarla se cuentan entre las cuestiones centrales que la ciencia empieza a desentrañar.

DECIDIR ANTE UN FUTURO INCIERTO, por Steven W. Popper, Robert J. Lempert y Steven C. Bankes

La incertidumbre científica se utiliza a menudo como una excusa para dejar en vía muerta los problemas a largo plazo. El cambio climático es un ejemplo. No tiene por qué ser así.

